

Année 1904

THÈSE

N°

102

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 15 Décembre 1904, à 1 heure

PAR

E. LE GAMBIER

INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

LA MORT DANS LA DIPHTÉRIE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE DE LA MORT TARDIVE

PRÉSIDENT : M. DIEULAFOY,

JUGES { MM. HUTINEL,
DE LAPERSONNE,
RÉNON, Agrégé.

} Professeurs.

PARIS

JOANIN & C^{IE}, Editeurs

24, RUE DE CONDÉ, 24

1904

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie.. ..	POIRIER.
Physiologie	CH. RICHEL.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	{ HUTINEL.
	{ BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique.....	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils.....	RECLUS.
Pharmacologie et matière médicale.....	POUCHET.
Thérapeutique.....	GILBERT.
Hygiène.....	CHANTEMESSE
Médecine légale.....	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	DEJERINE.
Pathologie comparée et expérimentée.....	ROGER.
Clinique médicale.....	{ HAYEM.
	{ DIEULAFOY.
	{ DEBOVE.
	{ LANDOUZY.
	{ GRANCHER.
Clinique des maladies des enfants.....	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	GAUCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques....	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.....	{ LE DENTU.
	{ TILLAUX.
Clinique chirurgicale.....	{ TERRIER.
	{ BERGER.
Clinique ophtalmologique.....	LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique d'accouchements.....	{ BUDIN.
	{ PINARD.
Clinique gynécologique.....	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile.....	KIRMISSON.

Agrégés en exercice

MM.	DESGREZ.	LEGUEU.	RICHAUD.
AUVRAY.	DUPRE.	LEPAGE.	RIEFFEL, chef
BALTHAZARD.	FAURE.	MACAIGNE.	des trav. anat.
BRANCA.	GOSSET.	MAILLARD.	TEISSIER.
BEZANÇON.	GOUGET.	MARION.	THIROLOIX.
BRINDEAU.	GUIART.	MAUCLAIRE.	VAQUEZ.
BROCA (André.)	JEANSELME.	MERY.	WALLICH.
CARNOT.	LABBE.	MORESTIN.	
CUNEO.	LANGLOIS.	POTOCKI.	
DEMELIN.	LAUNOIS.	PROUST.	
	LEGRY.	RENON.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

En témoignage d'affection et de reconnaissance.

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR DIEULAFOY

PROFESSEUR DE CLINIQUE A LA FACULTÉ

MÉDECIN DE L'HOTEL-DIEU

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

Très respectueux hommage.

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR FLORAND

MÉDECIN DE L'HOPITAL TENON

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

EXTERNAT :

MONSIEUR LE DOCTEUR PERIER

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ
CHIRURGIEN DE L'HOPITAL LARIBOSIÈRE
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

MONSIEUR LE DOCTEUR DUGUET

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ
MÉDECIN DE L'HOPITAL LARIBOSIÈRE
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DIEULAFOY

PROFESSEUR DE CLINIQUE A LA FACULTÉ
MÉDECIN DE L'HOTEL-DIEU
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

MONSIEUR LE DOCTEUR GOURAUD

MÉDECIN DE L'HOPITAL LA CHARITÉ

INTERNAT :

MONSIEUR LE DOCTEUR QUEYRAT

MÉDECIN DE L'HOPITAL RICORD

MONSIEUR LE DOCTEUR MOREL-LAVALLÉE

MÉDECIN DE L'HOPITAL LA PITIÉ

MONSIEUR LE DOCTEUR RÉNON

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ
MÉDECIN DE L'HOPITAL LA PITIÉ

MONSIEUR LE DOCTEUR GUINON

MÉDECIN DE L'HOPITAL TROUSSEAU

MONSIEUR LE DOCTEUR FLORAND

MÉDECIN DE L'HOPITAL TENON

A MESSIEURS LES DOCTEURS :

APERT, AUCLAIR, BARIÉ, HUDELO, LAUNAY,
ROCHARD, BOISSARD

INTRODUCTION.

Pendant l'année que nous avons eu l'avantage de passer comme interne de notre Maître, Monsieur le Docteur Guinon, à l'hôpital Trousseau, nous avons été frappé par les modes très différents de terminaison de la diphtérie.

Nous avons vu des enfants entrer au début de leur maladie avec un état général satisfaisant, mourir plus ou moins rapidement ; d'autres, au contraire, présentant d'emblée un état général grave, guérir, ou bien après avoir paru se remettre, mourir à une époque plus ou moins éloignée du début.

Les différences d'évolution et de terminaison dans les divers cas qu'il nous a été donné d'observer, nous ont fréquemment déconcerté et nous nous sommes posé cette triple question, comment, pourquoi et à quelle époque meurent les malades atteints de diphtérie, quel que soit leur âge, quelle que soit la localisation de leur maladie.

C'est de cette façon que nous avons été amené à étudier la mort dans la diphtérie, sujet qui nous a paru intéressant à bien des points de vue,

On connaît, en effet, la fréquence de la mortalité dans la diphtérie et savoir le mode de cette léthalité, ses causes et la date possible de son apparition est d'une importance capitale, puisque c'est à la fois un élément de pronostic et un élément qui servira à l'établissement d'une thérapeutique spéciale suivant les cas. Enfin si l'on veut se placer à un point de vue un peu plus théorique, connaître le mécanisme de la mort dans la diphtérie, ce sera une façon de comprendre la mort dans les maladies infectieuses, toxi-infectieuses ou simplement toxiques et de voir en quoi la diphtérie se rapproche ou diffère de ces maladies.

Nous nous proposons donc d'étudier la mort dans la diphtérie.

Dès maintenant, nous pouvons dire que des deux modes de mort un peu schématiques, mais admis par les classiques : mort rapide et mort tardive, nous étudierons particulièrement la mort tardive.

A la fin de notre travail, nous ferons connaître quelques-unes des observations inédites ou empruntées à des auteurs précédents qui nous ont servi pour l'étude de ce sujet, et chemin faisant, nous reporterons le lecteur aux travaux originaux et classiques que nous avons consultés.

Nous remercions particulièrement Monsieur le Professeur agrégé Marfan, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, de l'extrême amabilité avec laquelle il a bien voulu nous communiquer quelques-unes

dé ses idées personnelles et nous confier le manuscrit de ses leçons inédites.

Tous nos remerciements aussi au Docteur Josias, médecin de l'Hôpital Bretonneau, aux Docteurs Guinon et Netter, médecins de l'Hôpital Trousseau, et à notre collègue Jules Lemaire, qui, chargé plus spécialement du service de la diphtérie dans ce dernier hôpital, a recueilli quelques-unes de ces observations.

CHAPITRE I

Avant d'aborder notre sujet, il nous paraît nécessaire de rappeler quelques-unes des données bactériologiques et cliniques, qui sont de notion courante, et qui nous serviront à montrer, d'une part, le rôle du bacille de la diphtérie, d'autre part, le rôle beaucoup plus important de la toxine qu'il secrète.

Roux et Yersin ont démontré que la diphtérie est une intoxication produite par le poison très actif fabriqué par le bacille spécifique de Loeffler. Ce bacille en bâtonnets, de dimensions variables, se colore facilement par les couleurs d'aniline et prend le Gram ; cultivé sur sérum gélatinisé, il forme des colonies arrondies, blanchâtres, que Monsieur Dieulafoy a nommées papuleuses parce qu'elles font un relief, une saillie à la surface du sérum.

Siégeant sur le revêtement cutané dépouillé en un point quelconque de son épiderme, ou siégeant sur une mnqueuse, le microbe de la diphtérie y produit une légère inflammation qui s'accompagne bientôt d'une exsudation fibrineuse d'où naît la fausse membrane. Mais là ne se borne pas l'action

du microbe de la diphtérie, il secrète *in situ* une toxine d'une virulence variable suivant les cas ; et c'est particulièrement l'action de cette toxine qui est redoutable.

Schématiquement, on peut donc dire que les accidents mortels dans la diphtérie sont de deux sortes, les uns, accidents locaux relèvent du bacille, directement par la production de la fausse membrane, soit qu'elle reste stationnaire, soit qu'elle ait une tendance à se propager ; les autres, accidents généraux relèvent surtout de la toxine.

A la vérité, on a bien dit que le microbe de Lœffler lui-même peut se déplacer et se répandre dans tout l'organisme. En effet, on peut, et les remarquables travaux de Monsieur Barbier sont là pour en faire foi, on peut le rencontrer en différents endroits, mais jamais on ne le trouve généralisé comme le streptocoque par exemple. Tous les ensemencements faits avec du sang de la veine du pli du coude au moment des injections intra-veineuses de collargol dans le service de Monsieur Netter ont donné à ce point de vue des résultats négatifs. D'autre part, Monsieur Bourges dit : « le fait d'avoir trouvé des bacilles dans les centres nerveux est exceptionnel. »

Il semble donc bien, comme nous le disions plus haut, que les accidents généraux relèvent de la seule toxine agissant en différents points de l'organisme.

A ce propos, on ne peut laisser échapper une comparaison facile entre ce qui se passe d'une part

dans le tétanos et d'autre part dans la diphtérie. Dans les deux cas, le bacille secrète une toxine qui agit principalement sur le système nerveux.

Cette action sur le système nerveux est en effet prédominante et Hénoc'h la met bien en valeur lorsqu'il dit : Le danger de la diphtérie est dû principalement à deux causes qui sont l'action paralysante sur le système nerveux du cœur, et la tendance à s'étendre de l'arrière-gorge aux voies aériennes.

Pour Baldassari, l'action intime du poison diphtérique, serait un véritable empoisonnement et il faudrait comparer cette action à celle du phosphore et de l'arsenic ; le poison tend à se diffuser dans l'organisme et à déterminer des lésions dans tous les viscères de l'économie.

Au point de vue des lésions du système nerveux, les avis diffèrent.

Il résulte des expériences de Crocq que, chez le lapin, le poison diphtérique frappe surtout la moelle et, dans celle-ci, la substance grise à l'exclusion de la blanche. Sur les nerfs, il y aurait névrite dégénérative avec disparition du cylindraxe.

Pour Pernice et Scagliosi, au contraire, le cerveau et le cervelet seraient le plus souvent frappés.

Quoi qu'il en soit l'action paralysante sur le système nerveux, est comme le fait remarquer Hénoc'h, la principale cause de danger dans la diphtérie. Que la maladie apparaisse dans sa forme la plus bénigne ou la plus grave, cette action varie suivant la viru-

lence du microbe d'une part, suivant la résistance du sujet d'autre part; enfin suivant le rapport existant entre cette virulence et la résistance de l'organisme.

Si, comme nous venons de le dire, l'action du microbe et de sa toxine suffisent à expliquer tous les symptômes de la maladie, il faut, à côté d'eux, faire place à d'autres agents qui peuvent encore assombrir le pronostic; le streptocoque, par exemple, vient ajouter, aux phénomènes d'intoxication, des phénomènes d'infection.

C'est d'ailleurs là un fait de notion courante que les maladies portant, par leur essence même, atteinte à l'intégrité des surfaces muqueuses, se compliquent facilement de nouveaux accidents dus à une infection secondaire.

C'est surtout à cause de cette infection secondaire surajoutée, peut-être plus qu'à cause de son association avec le bacille de Lœffler, que le streptocoque est à redouter. Les cas de diphtérie maligne à bacille de Lœffler seul sont nombreux et, dans bien des examens de sang pratiqués sur le vivant, on n'a pas trouvé le streptocoque.

D'autre part, les résultats obtenus dans le service de Monsieur Marfan ont montré que, sur des frottis de fausses membranes dans des cas d'angine grave, ce n'est pas un streptocoque à longues chaînettes que l'on rencontrait, mais des diplocoques, quelquefois en forme de diplostreptocoques. Sur sérum de bœuf, le streptocoque ne poussait pas toujours en

cas d'angine diphthérique maligne, tandis qu'il poussait parfois en cas d'angine commune. Il n'y avait pas de relation entre sa virulence et la forme de l'angine.

Des différentes formes cliniques de la diphtérie, nous dirons quelques mots, cela étant nécessaire pour montrer la façon dont la maladie se termine dans chacun des cas particuliers.

Francotte, dans son traité, adoptant les classifications de Sanné-Lorain, Lépine, admet trois formes.

Une forme simple, bénigne, avec seulement des phénomènes locaux et guérissant avec ou sans ébauche de paralysie après huit ou dix jours de maladie.

Une forme infectieuse, l'affection étant d'abord locale, puis se généralisant ultérieurement et se terminant quelquefois par la mort soit par asphyxie, soit par septicémie ou bien encore donnant lieu à des accidents mortels consécutifs.

Enfin une forme d'emblée maligne dans laquelle les phénomènes généraux éclatent de suite et commandent la situation. Le facies étant grippé, les yeux ternes, l'adynamie marquée, le pouls petit, filiforme, la mort survient le plus souvent dans les 24 ou 48 heures.

A ces formes, Francotte en ajoute d'ailleurs d'autres; forme fruste, forme chronique qu'on décrit aujourd'hui sous le nom de diphtérie prolongée, forme urémique qui n'est autre chose que la diphtérie compliquée d'urémie: la mort survenant au milieu d'accès éclamptiques.

Aujourd'hui Sevestre et Martin décrivent une clas-

sification qui est admise à peu près par tout le monde et qui comprend quatre formes cliniques.

Tout d'abord une forme discrète à début insidieux avec des signes locaux caractérisés surtout par la présence de fausses membranes accompagnées de ganglions sous-maxillaires et angulo-maxillaires. Les phénomènes généraux sont peu intenses et la guérison survient dans la semaine qui suit l'infection.

Comme seconde forme, ils décrivent une forme toxique que l'on pourrait considérer comme le deuxième degré de l'échelle des angines considérées au point de vue de leur gravité. C'est dans cette forme que les fausses membranes sont étendues, la fièvre élevée, le teint plombé; c'est dans cette forme aussi que l'albumine se voit fréquemment de même que la paralysie et que l'intoxication peut produire la mort par syncope.

Beaucoup plus grave encore est la troisième forme appelée par les auteurs forme associée ou streptodiphthérie. Dans son Manuel Monsieur Dieulafoy insiste sur cette forme dont il fait comprendre l'extrême gravité. Elle pardonne rarement. Rapidement le malade est sous le coup de l'intoxication profonde et les phénomènes locaux sont portés à leur maximum. Les fausses membranes sont épaisses, brunâtres, d'aspect gangreneux et s'accompagnent d'une tuméfaction extrême des ganglions du cou.

Enfin, comme quatrième forme, Messieurs Sevestre et Martin décrivent la diphthérie compliquée d'autres

maladies, scarlatine, rougeole, coqueluche et insistent sur la gravité du pronostic.

Quelle que soit la forme envisagée, qu'il s'agisse d'une diphtérie bénigne ou bien d'une diphtérie maligne, il est rare que la maladie s'éternise et dure plus d'une semaine. C'est généralement, comme le font remarquer les classiques, du 5^e au 8^e jour qu'a lieu le dénouement, qu'il soit mortel ou heureux. Dans ce dernier cas, le malade vers cette époque semble entrer en convalescence et si une terminaison fatale se produit, elle est le fait d'accidents qui, bien que relevant directement pour la plupart de l'intoxication diphtérique, présentent des caractères spéciaux. Ce sont ces accidents mortels, causes de mort tardive, survenant au delà du huitième ou dixième jour, que nous étudierons spécialement après avoir indiqué brièvement, à titre de comparaison, le mécanisme de la mort rapide dans les cas graves.

CHAPITRE II

Pour notre part, nous pensons avec M. Marfan qu'on peut décrire plus simplement deux sortes d'angine diphtérique : une forme commune et une forme maligne, avec, entre les deux, des états intermédiaires conduisant de l'une à l'autre.

Dans les cas extrêmes, les deux formes présentent des différences cliniques considérables, elles n'en ont pas moins cependant un même caractère essentiel : la présence de la fausse membrane due au bacille de Loeffler.

La forme commune, guérissant le plus souvent, convenablement traitée par le sérum de Roux, est admise par tous.

Sous le nom de forme maligne, nous croyons pouvoir réunir les deux variétés d'angine maligne hyper-toxique et d'angine maligne streptodiphtérique, car il ne nous semble pas que chacune d'elles ait des caractères tellement propres qu'il faille les différencier. — Pour nous il n'y a, au point de vue purement clinique, qu'une angine diphtérique maligne que nous allons décrire d'après M. Marfan. Evidemment

il s'agira là d'un cas type, dont l'aspect pourra toujours être modifié par des différences dans la malignité et par la prédominance ou l'absence de tel ou tel symptôme.

Au point de vue pathogénique, ce qui fait pour nous l'angine maligne, c'est d'une part l'hyperintoxication, la virulence particulière de la toxine : d'autre part l'état de résistance du malade. A cette notion, il faut encore ajouter celle de l'épidémicité. Dans le service de diphtérie de l'Hôpital des Enfants Malades, en 1901 et 1902 les formes hypertoxiques ont été d'une fréquence extrême, en 1903 elles ont diminué et cette année on n'en a constaté que quelques cas isolés.

Il ne s'ensuit pas cependant que l'association d'autres microbes et particulièrement du streptocoque ne joue pas un rôle très important ; il peut arriver que le streptocoque exalte la virulence du bacille de Lœffler et produise indirectement l'hyperintoxication, mais, le plus souvent, l'influence du streptocoque se manifeste comme infection surajoutée en donnant naissance à des phénomènes d'infection secondaire précoce ou tardive et pouvant se montrer aussi à la suite des angines communes.

L'angine commune a généralement un début insidieux. Pendant deux ou trois jours, l'enfant sans appétit et fatigué a de la fièvre et se plaint de la tête sans accuser aucune gêne du côté de la déglutition.

Si, à ce moment, on examine le petit malade, on peut constater qu'il a souvent une occlusion nasale

incomplète avec hypersécrétion muqueuse abondante. — Sur le pharynx et sur le voile, il présente un léger enduit opalin qui ne tarde pas à se transformer en fausse membrane.

Dans quelques cas cependant l'angine diphtérique peut avoir un aspect lacunaire ou revêtir, comme l'a montré M. Dieulafoy, le masque d'une angine herpétique.

Quel qu'ait été le début, les fausses membranes, s'étalent bientôt surtout le pharynx et, autour d'elles, la muqueuse est à peine rouge, car c'est un caractère de l'angine diphtérique commune d'être peu inflammatoire.

Dans bien des cas, l'existence de ces fausses membranes ne provoque que fort peu de troubles fonctionnels ; la déglutition n'est que rarement très difficile et très douloureuse. La voix est tantôt normale, tantôt amygdalienne, tantôt nasonnée.

Dans l'angine diphtérique commune, l'adénopathie cervicale est peu marquée et se manifeste par un gonflement limité et peu accusé ; les ganglions sont séparés les uns des autres et ne sont pas entourés comme dans la forme maligne par une zone d'œdème du tissu conjonctif.

Aux symptômes locaux, s'ajoutent des symptômes généraux qui n'ont rien de bien caractéristique. La fièvre est modérée et oscille entre 38° et 39° ; le pouls est accéléré et l'état général du malade est relativement satisfaisant. Quand à l'albuminurie elle est peu

accentuée et ne se montre qu'à peu près dans la moitié des cas.

Convenablement traitée par le sérum, c'est-à-dire traitée tôt, cette forme guérit presque toujours. Il n'y a guère que lorsque les malades arrivent tard à l'hôpital que cette forme commune peut se transformer en diphtérie grave, ou qu'elle acquiert un nouveau facteur de gravité du fait de l'extension de la fausse membrane au larynx.

L'angine maligne a rarement le début insidieux de l'angine commune. Le plus souvent, les premiers phénomènes sont déjà très accentués. L'enfant tout de suite se plaint de la tête, de douleurs abdominales et vomit tout ce qu'il prend.

L'examen de la gorge, fait au bout de vingt-quatre heures, montre celle-ci déjà tapissée de fausses membranes épaisses et jaunâtres ; elles saignent pendant l'examen et tranchent sur le fond rouge de la muqueuse tuméfiée. L'haleine est fétide ; il existe du jetage nasal des deux côtés.

Les ganglions sont pris en masse entourés d'une zone inflammatoire et donnent au cou l'aspect proconsulaire. Les phénomènes généraux sont très marqués ; l'aspect de l'enfant traduit l'asténie profonde de l'organisme. Le teint est plombé, les yeux excavés, les extrémités froides et cyanosées. La température qui dès le début était montée à 39° et 39°5 diminue par la suite et le plus souvent la maladie évolue sans qu'elle dépasse 38°.

L'albuminurie est constante bien que son degré

soit très variable, et sans qu'on puisse en tirer de conclusions au point de vue de la malignité.

Le pronostic de l'angine maligne est essentiellement grave. Il en existe deux variétés qui tuent presque sûrement quoi qu'on fasse ce sont : d'une part, la forme hémorragique ; d'autre part la forme caractérisée par l'extension des fausses membranes aux voies aériennes.

Dans une troisième forme, le sérum semble n'avoir pas perdu toute efficacité et la maladie peut guérir dans la moitié des cas, tandis que dans l'autre moitié, après une période de rémission, les malades meurent emportés par des accidents mortels tardifs.

La forme hémorragique sur laquelle M. Marfan a attiré l'attention et dont Trousseau avait déjà signalé la gravité est caractérisée par la tendance aux hémorragies multiples.

Des ecchymoses cutanées se produisent au moindre choc ; ecchymoses qui s'accompagnent d'hémorragies venant du nez, de la gorge, des bronches et pouvant encore avoir pour siège : l'estomac (hématémèses), l'intestin (melœna), les voies urinaires (hématuries), ces hémorragies ne sont pas dues à une cause mécanique comme cela arrive quelquefois dans la diphtérie. Elles relèvent, d'après Jouve, de plusieurs facteurs : d'abord de la toxine particulièrement active qui amène une vaso-dilatation allant jusqu'à l'hémorrhagie puis aussi d'un état particulier des produits toxiques qui, dans certains cas, peuvent

agir sur le sang par des propriétés hémolytiques par exemple.

Quelles que soient les doses de sérum employées, les malades tombent très vite dans une sorte de collapsus, le pouls est petit et rapide, des vomissements répétés se produisent, il existe une diarrhée infecte et la mort survient rapidement.

A côté de cette forme où domine l'intoxication pure, il faut faire place aux cas dans lesquels ce sont les phénomènes mécaniques qui produisent la mort par propagation de la diphtérie à l'arbre respiratoire; l'extension se faisant vers le larynx et les bronches.

Le croup est trop connu et a été trop étudié depuis la magistrale description de Trousseau pour que nous nous y arrêtions. Nous tenons cependant à rappeler certains points qu'il est bon de savoir.

Le croup ou localisation de la fausse membrane diphtérique sur les cordes vocales est à la fois plus grave et plus fréquent chez l'enfant que chez l'adulte et ceci à cause de l'exiguïté de la glotte chez l'enfant.

Mais de toute façon et ce que nous voulons mettre en lumière, c'est que la gravité du croupe relève de trois facteurs qui se superposent; ce sont sa nature diphtérique, la présence de la fausse membrane et l'élément nerveux sur l'importance duquel a insisté Lallement, de sorte que là encore, à côté de la mort par asphyxie locale, il faut faire intervenir l'empoisonnement général.

La propagation de la diphtérie à la trachée et aux bronches est une des causes les plus importantes de

mort rapide. Quand elle s'est produite, quand elle a envahi les fines ramifications bronchiques, elle tue par asphyxie et aucune thérapeutique n'est suffisante, pas même la trachéotomie. Cette diphtérie des bronches a, pour nous, une importance capitale. Certains auteurs prétendent que la bronchite pseudo-membraneuse de la diphtérie est effacée d'un côté par les symptômes laryngés (croup) et d'autre côté par les symptômes pulmonaires (broncho-pneumonie), qui, trop souvent, coïncident avec la présence des fausses membranes dans la trachée. Nous croyons, pour notre part, qu'elle a une physiologie clinique spéciale, qui peut d'ailleurs être modifiée suivant que la diphtérie bronchique coïncide ou non avec le croup, suivant qu'on l'observe avant ou après la trachéotomie.

Si certains symptômes, tels que le tirage sus et sous-sternal, sus-claviculaire et costal, la faiblesse de la voix, relèvent aussi bien du croup que de la diphtérie des bronches, ils semblent encore plus marqués dans ce dernier cas.

La dyspnée est intense, c'est une polypnée caractérisée par la fréquence des respirations qui monte au chiffre de cinquante ou soixante par minute. La dyspnée est continue sans accès spasmodiques, mais elle conduit fatalement à l'asphyxie ; toutes les forces de l'organisme ne suffisent pas à lutter contre elle. La face est pâle, les extrémités cyanosées ainsi que les lèvres, les yeux ternes et l'abattement est très marqué.

Au niveau de la trachée, on entend d'abord de gros craquements à timbre sec, une sorte de bruit de frôlement, qui, comme le fait remarquer Sanné, a une certaine analogie avec le frottement pleurétique, puis un bruit rappelant le claquement d'un drapeau et des ronchus, sourds dûs à la présence d'une fausse membrane incomplètement détachée. Enfin il existe un signe de certitude, c'est le rejet d'une fausse membrane moulant la trachée et les bronches.

Il n'est pas jusqu'à l'auscultation de la poitrine qui ne fournisse des renseignements. Peu ou pas de râles, des bruits de propagation des ronchus, mais surtout l'absence de murmure vésiculaire dans une partie plus souvent que dans la totalité d'un ou des deux poumons.

La bronchite pseudo-membraneuse qui, lorsqu'elle existe, suffit à elle seule pour causer la mort par asphyxie, se complique souvent par extension au parenchyme pulmonaire de broncho-pneumonie. Ces broncho-pneumonies, sur lesquelles Martin, dans son mémoire de 1894, a attiré l'attention, sont fréquentes. Elles seraient causées par la présence du bacille diphtérique qu'on retrouve toujours en culture après une prise faite dans le parenchyme.

Entre les deux modes de mort rapide que nous venons très schématiquement de décrire, mort par intoxication et mort par phénomènes mécaniques, il y a place pour d'autres formes qui varient suivant que c'est l'action du bacille ou l'action de la toxine qui prédomine ; nous n'y insisterons pas.

CHAPITRE III

La mort tardive dans la diphtérie a été étudiée dans ces dernières années par de nombreux auteurs qui se sont appliqués à faire ressortir différents points à l'exclusion de tout autre.

D'une façon générale on peut dire que la mort tardive est, avant tout, la conséquence de l'empoisonnement par la toxine diphtérique et qu'accessoirement elle peut être le fait d'infections secondaires évoluant sur un terrain en état de moindre résistance.

A la période de convalescence, lorsque l'enfant semble être hors de danger, ce sont les accidents toxiques qui constituent le fond même de la maladie et c'est à eux qu'il faut rattacher les phénomènes que M. Marfan a décrits sous le nom de : Syndrome mortel tardif dans la diphtérie.

L'évolution se fait le plus souvent de la façon suivante. Après cinq ou six jours de maladie, sous l'influence du sérum, l'angine guérit et l'on peut croire qu'on a la partie gagnée. Les fausses membranes se détachent découvrant quelquefois de petites ulcérations qui saignent facilement, les ganglions dimi-

nuent et tout irait à souhait si l'état général marchait de pair avec l'état local.

Mais le malade reste pâle, apathique; couché dans son lit, il est indifférent à ce qui se passe autour de lui, il remue à peine et répond mal aux questions qu'on lui pose. Bientôt la déglutition devient difficile et les aliments liquides refluent par le nez du fait d'une légère paralysie du voile. Le pouls est faible et fréquent et si, dans certains cas, on constate au contraire du ralentissement, il semble qu'il ne faille pas en tirer un pronostic sombre si ce n'est comme le fait remarquer Denis, lorsque cette bradycardie se produit brusquement, lorsque par exemple le nombre des pulsations tombe rapidement de 120 à 40.

A ces phénomènes vient s'ajouter un symptôme important du syndrome: l'augmentation de la matité hépatique. Celle-ci manque rarement, et est d'un pronostic d'autant plus grave, qu'elle est plus accusée. Elle est toujours accompagnée d'augmentation de la matité précordiale qui s'installe dans le même temps. Les bruits du cœur s'assourdissent et s'affaiblissent, le choc de la pointe devient diffus et le malade meurt. Quelquefois des vomissements surviennent qui s'ajoutant aux symptômes précédents sont d'après Boutin d'une valeur pronostique des plus sombres.

Si, dans certains cas, la mort arrive à la suite d'un syndrome aussi complexe que celui que nous venons de décrire; elle peut dans d'autres cas être attribuée plus directement à l'action prédominante de la toxine sur tel ou tel système. L'action sur le système nerveux

a une importance capitale car, si certains organes peuvent être lésés directement, on est en droit de se demander si leurs fonctions ne sont pas d'autre part troublées par l'intermédiaire du système nerveux.

Pour éviter des redites nous verrons successivement tous les appareils. Ce sera d'ailleurs une division toute factice, car il est facile de comprendre que les phénomènes capables d'amener une terminaison fatale, relevant d'une intoxication profonde de tout l'organisme pourront frapper à la fois plusieurs systèmes.

Au premier rang des symptômes produits par le poison diphtérique, il nous faut citer les paralysies.

La fréquence de la paralysie paraît avoir augmenté depuis l'emploi du sérum, ce qui tient au fait que, depuis lors, il y a plus d'enfants qui arrivent à la période de convalescence et qui restent exposés aux accidents tardifs. Néanmoins il paraît résulter d'une statistique de Petit que le nombre des paralysies consécutives est d'autant plus faible que la sérothérapie a été commencée plus tôt.

Si la paralysie est le plus souvent consécutive à une angine diphtérique bénigne ou grave, elle peut succéder à la diphtérie quel que soit son siège. Boissarie dans son Mémoire a relaté des cas mortels de paralysie chez des individus qui semblaient n'avoir présenté préalablement ni angine, ni autres manifestations de la diphtérie. D'après M. Dieulafoy la diphtérie nasale serait un appoint considérable dans la détermination des paralysies diphtériques : le ba-

cille trouvant dans les cavités nasales un excellent terrain de culture pour y fabriquer sa toxine.

La plupart du temps la paralysie débute dans la convalescence bien après que les fausses membranes ont disparu. Plus elle débute tard, plus elle se généralise et plus elle est grave ; si bien que M. Sevestre a pu cliniquement décrire deux formes ; l'une précoce, bénigne, limitée ; l'autre tardive, grave, généralisée.

La première forme, si elle est habituellement d'un pronostic bénin peut aussi comme nous le verrons amener une issue fatale. Les symptômes qui la constituent, se retrouvent d'ailleurs au début de la forme généralisée.

Certains auteurs se sont attachés à décrire les symptômes permettant de prévoir l'apparition de la paralysie diphtérique.

Pour Sanné tout diphtérique qui va faire de la paralysie présente de la fièvre et une augmentation du taux de l'albumine dans les urines.

Pour Lorain et Lépine il y a à la fois recrudescence du pouls et de la fièvre.

Pour Weber au contraire il y a ralentissement bien net et bien marqué du pouls.

Pour Morizot, la paralysie qui doit se généraliser est presque toujours précédée par une altération de la santé générale et par la paralysie du pharynx. Les enfants qui, après avoir échappé aux atteintes de la maladie dans sa première période, reprennent leur force et entrent en convalescence, deviennent tristes, irascibles ; ils pâlissent, maigrissent sans cause

apparente jusqu'à ce que le nasonnement et le rejet des boissons par le nez viennent affirmer le diagnostic.

Le début est, en effet, généralement insidieux, le malade commence par avaler de travers, les aliments et surtout les liquides reviennent par le nez, il y a un accès de toux à chaque tentative de déglutition. En même temps la voix est nasonnée, la parole lente, l'articulation des mots difficile; le sommeil est accompagné de ronflement. On peut alors s'assurer par l'exploration directe que le voile du palais est immobile, que la luette est pendante et, parfois qu'il y a une anesthésie plus ou moins marquée de l'arrière-gorge. Quelquefois, au contraire, le malade est sujet à de fréquentes nausées dues au contact répété de la luette avec la base de la langue.

La localisation sur le voile du palais est tellement fréquente, que l'on s'est demandé s'il n'y avait pas là une action directe : la paralysie se faisant surtout sentir là où il y a eu production de fausses membranes. Babonneix, dans sa thèse, soutient cette opinion. Pour lui, ce qui caractérise essentiellement la paralysie diphtérique, c'est le rapport remarquable que l'on observe dans la majorité des cas entre le siège de l'inoculation diphtérique primitive et celui de la paralysie consécutive; les paralysies localisées frappant toujours la région primitivement atteinte par la diphtérie; les paralysies généralisées débutant le plus souvent par cette région. À l'appui de son

dire, il réunit plusieurs observations de paralysies du voile unilatérales, consécutives à des angines unilatérales, et il explique sa théorie par la propagation ascendante de la toxine le long des nerfs périphériques ce qui rapprocherait la diphtérie d'autres infections générales comme la rage et le tétanos.

Bien des cas de diphtérie sans angine, sans lésions du pharynx et pourtant suivis de paralysie du voile viennent à l'encontre de cette hypothèse; aussi est-il possible de penser que la toxine diphtérique a une action élective sur les muscles du voile comme le plomb par exemple frappe de préférence les muscles extenseurs et supinateurs du membre supérieur; comme l'alcool frappe les muscles extenseurs de la jambe.

Dans la forme grave, le pharynx est atteint à un degré assez prononcé ainsi que les muscles du larynx; on constate alors de la rancité de la voix et plus tard une aphonie plus ou moins complète, puis la paralysie s'étend à d'autres muscles. D'après Buzzard, Bernhard et Baginsky la perte du réflexe patellaire permettrait de prévoir la généralisation de la paralysie.

La vue est une des premières fonctions atteinte; la paralysie frappe les muscles moteurs et accommodateurs, plus rarement le nerf optique; il y a du strabisme ou bien seulement impossibilité de lire et de distinguer les objets. La presbytie est plus fréquente que la myopie; parfois l'acuité visuelle est diminuée.

Des fourmillements dans les extrémités sont les

avant-coureurs de la paralysie des membres. Celle-ci se fait d'une façon lente et progressive, frappant généralement d'abord les membres inférieurs puis les membres supérieurs, enfin les muscles du tronc et, en particulier, les muscles respiratoires. Mais ce qu'il faut remarquer avec Easton c'est que la paralysie est souvent très mobile, qu'elle change de siège d'un jour à l'autre, qu'elle est rarement complète et qu'elle peut atteindre la sensibilité aussi bien que la motilité.

La forme paraplégique est, de beaucoup, la plus fréquente ; le plus souvent les malades peuvent se tenir debout, mais ils avancent difficilement sans soulever les pieds et en les faisant glisser sur le sol. Quand la paralysie est très étendue et atteint les muscles de la cuisse, particulièrement le quadriceps fémoral, le malade a les jambes ballantes et flottantes, de véritables jambes de polichinelle. Dans certains cas, les troubles de la motilité se rapprochent de l'ataxie et peuvent même rappeler ceux de la sclérose des cordons postérieurs.

Les membres supérieurs, plus rarement atteints le sont aussi plus tardivement, ils peuvent arriver à refuser tout service ; le malade ne peut manger seul, il est incapable de se remuer dans son lit.

Les muscles du cou sont souvent frappés et la tête tombe sur la poitrine ; quant aux muscles de la face, ils peuvent, quoique plus rarement, être pris à leur tour.

La paralysie des sphincters est rare, elle se tra-

duit par l'incontinence d'urine et des matières fécales.

La paralysie des muscles respiratoires (inter-costaux et diaphragme) s'annonce par des troubles du côté de l'expiration, la toux devient pénible et prend un timbre spécial ; bientôt l'inspiration se fait mal, l'épigastre se creuse au lieu de se soulever à chaque inspiration ; en même temps la partie supérieure du thorax reste immobile, tandis que les fausses-côtes se dilatent et s'écartent. Arrivé à ce degré, l'état du malade est grave et, le plus souvent, il meurt asphyxié. Ce mode de terminaison fatale, n'est malheureusement pas le seul et la mort dans la paralysie peut être la conséquence de processus différents.

La paralysie limitée au voile du palais et au pharynx, bien que guérissant le plus souvent, peut être suivie de mort. Tardieu, Peter, Cadet de Gassicourt, Monsieur Dieulafoy ont insisté sur ces faits plus fréquents qu'on ne le croit. La mort, comme ils l'ont fait remarquer, peut être due soit à l'introduction des aliments dans les voies respiratoires produisant l'asphyxie immédiate ou donnant lieu à une broncho-pneumonie ou à une gangrène toujours mortelle ; soit à l' inanition, l'alimentation devenant impossible par suite du rejet des aliments aussi bien que par les refus obstinés de certains enfants. Et à ce propos il est bon de faire remarquer que l'usage de la sonde œsophagienne, loin d'éviter le passage des aliments dans les voies aériennes, semble le favoriser.

Dans la paralysie généralisée, nous avons vu que la mort pouvait survenir par paralysie des muscles respiratoires. Lorsque les muscles de Reissessen sont atteints, il n'est pas rare de voir s'ajouter à cette complication une broncho-pneumonie. Nous étudierons tout à l'heure la broncho-pneumonie ; nous tenons cependant à faire remarquer que, dans ce cas particulier, la gravité est rendue considérable par le fait de l'entrave apportée au jeu des poumons par la paralysie des muscles inter-costaux et bronchiques. La mort se produit sous une double influence, celle de la paralysie et celle de la broncho-pneumonie.

Enfin il est des cas où les enfants meurent sans présenter de symptômes prédominants, par affaiblissement progressif. La marche de la maladie est alors envahissante, les différents groupes musculaires sont frappés les uns après les autres et l'enfant tombe peu à peu dans une sorte de torpeur et d'écrasement dont il ne peut plus se relever.

L'évolution de la paralysie diphtérique est donc essentiellement variable, il est rare que la paralysie déroule toutes les manifestations que nous venons de décrire et c'est pourquoi le mot de paralysie généralisée est un mauvais mot. Le plus souvent, elle ne présente qu'un certain nombre de localisations, mais celles-ci sont impossibles à prévoir à l'avance. Débutant ordinairement par le voile et le pharynx, elle peut s'y arrêter ; quand au contraire elle se généralise elle le fait sans ordre et si celui que nous avons suivi est

le plus fréquent, il y a de nombreuses exceptions. De plus, les localisations paralytiques présentent une instabilité remarquable avec des alternances rapides, des rémissions et des exacerbations qui déconcertent toutes les prévisions.

L'intervalle qui sépare la paralysie du voile du palais de celle des autres régions peut être très abrégée ou manquer tout à fait ; la paralysie peut être générale d'emblée, elle peut affecter aussi les membres et tous les appareils en respectant le voile et le pharynx même lorsqu'il y a eu angine. Enfin un petit nombre d'organes peuvent être seuls atteints ; chez un malade, la cécité fut le seul signe paralytique ; dans un cas de Roger, la paralysie fut localisée au seul sphincter anal.

A côté des accidents que nous avons déjà décrits il y a place pour des phénomènes encore plus graves, qui constituent le grand danger de la paralysie diphtérique : ces phénomènes relèvent de la paralysie du pneumogastrique.

La paralysie du pneumogastrique peut se produire dans le cours de la paralysie diphtérique, soit dès le début, soit à une période plus ou moins avancée ; d'autres fois, elle se produit isolément. Cette extrême variabilité ne doit pas nous étonner car comme nous l'avons déjà fait remarquer dans les cas graves la paralysie brûle les étapes. Hénocq qui a étudié la question au point de vue pronostic, c'est-à-dire essentiellement pratique, considère trois cas différents.

Lorsque la paralysie du pneumogastrique débute de bonne heure et comme première manifestation paralytique, le pronostic est très défavorable. Lorsque cette paralysie isolée se montre plus tard, en pleine santé, l'issue fatale est inmanquable.

Enfin lorsque la paralysie du pneumogastrique se développe quand il existe déjà d'autres phénomènes paralytiques, le pronostic est moins sombre.

De toute façon, ce qui semble le plus fréquent, c'est de voir la paralysie du pneumogastrique succéder à une simple paralysie du voile.

Les accidents imputables à la paralysie du pneumogastrique constituent une sorte de syndrome frappant à la fois le cœur, le poumon et l'appareil digestif. Ce sont généralement des nausées et des vomissements, parfois même des douleurs abdominales qui ouvrent la scène. Au bout d'un temps plus ou moins long surviennent des palpitations accompagnées de sensation de pesanteur à la région précordiale : la respiration est pénible, le pouls est rapide, filiforme, et l'enfant est dans un grand état d'anxiété. La mort qui, souvent, est presque subite, peut, dans quelques cas, survenir plus doucement, le malade se cyanose, ses extrémités se refroidissent et il meurt asphyxié.

Quelquefois la symptomatologie de la paralysie du pneumogastrique est moins complète et il manque un facteur, dans certaines observations ce sont en effet les phénomènes respiratoires qui dominent, dans d'autres, ce sont les troubles cardiaques.

Si, dans bien des cas, les symptômes cardiaques relè-

vent de l'action de la toxine sur le pneumogastrique, sur ses noyaux bulbaires ou sur le plexus cardiaque, dans d'autres cas, ils ont une cause plus directe et doivent être attribués soit à la thrombose, soit à la myocardite. Peut-être même la question est-elle plus complexe et faut-il tenir compte dans la pathogénie des accidents cardiaques, à la fois de la paralysie du pneumogastrique et des lésions du myocarde. Heubner, dans son récent *Traité des maladies de l'enfance*, relate la multiplicité des opinions à ce sujet. Il insiste sur ce fait que la pathogénie de la mort par le cœur, dans la diphthérie, n'est pas élucidée et qu'il est difficile de dire si l'action de la toxine se porte sur le plexus cardiaque, sur les cellules ganglionnaires intra-cardiaques, sur le muscle lui-même ou sur le tissu interstitiel du cœur. Il cite l'opinion de Romberg et Paessler pour lesquels la mort est consécutive à des modifications du côté des centres nerveux vaso-moteurs.

Au point de vue clinique, la question de la thrombose cardiaque et des embolies consécutives qui avait été négligée depuis le travail de Beverley Robinson a été reprise par M. Marfan et ses élèves, Deguy et Weill, qui ont montré le rôle important que pouvait jouer la thrombose dans les accidents mortels tardifs. Le lien étroit qui réunit d'ailleurs la thrombose à la myocardite et à l'endocardite apexienne en rend la dissociation difficile et explique pourquoi le tableau clinique est à peu près toujours le même.

Le début insidieux est marqué par des modifica-

tions du pouls qui devient petit et dépressible et par une faiblesse des bruits du cœur dont le rythme est altéré et se transforme en un rythme à trois temps : le premier bruit est sourd, voilé ; le deuxième est dédoublé au niveau de la base. A ces signes s'ajoutent, comme symptômes fonctionnels, de la pâleur de la face, de l'anorexie et des vomissements, une angoisse précordiale et de la dyspnée. La situation s'aggravant, les signes physiques s'accroissent encore ; le pouls devient de plus en plus filiforme à ce point qu'on finit par ne plus le sentir ; l'examen de la région précordiale montre une dilatation aiguë des cavités du cœur par une augmentation de la matité, l'abaissement de la pointe et par des battements épigastriques. Enfin, à la période terminale, on ne perçoit plus qu'une faible ondulation de la paroi (tremblement du cœur de Lancisi). La terminaison habituelle est brusque, plusieurs syncopes peuvent se succéder, quelquefois la mort survient à la première syncope.

M. Fournier, dans une thèse récente, a essayé de différencier la thrombose de la myocardite. En faveur de la thrombose, il cite : la pâleur généralisée de la face et du corps, pâleur que Gulat avait comparée à la teinte de la cire vierge et qu'avaient signalée Rabot et Philippe, l'immobilité de l'enfant incapable de faire un mouvement, le refroidissement des extrémités ; tous ces symptômes constituant cet état que M. Barbier a appelé asphyxie blanche.

Pour le diagnostic de la myocardite, il faudrait, comme le fait remarquer aussi Huguenin, s'appuyer

sur la mollesse du pouls, l'insuffisance de la contraction cardiaque, les intermittences, les arythmies, la précoce dilatation du cœur, l'apparition de syncopes sans asphyxie, l'intensité du collapsus.

Ces distinctions sont, il faut bien le dire, quelque peu superficielles. Ce qu'on doit savoir c'est que, de toute façon, le pronostic est très grave. D'ailleurs, dans quelques cas, la mort survient sans avoir été précédée par aucun symptôme et il est malheureusement donné de voir des enfants en pleine convalescence mourir subitement, quelquefois sous l'influence d'un léger effort, soit qu'ils commencent à se lever, soit qu'on les transporte d'un lit à un autre. Il semble d'ailleurs que les accidents du côté du cœur lorsqu'ils se montrent sans l'adjonction d'autres manifestations de l'intoxication, telles que les paralysies par exemple, acquièrent une gravité encore plus considérable.

L'étude du pouls et de la tension artérielle est un élément de pronostic qu'il ne faut pas négliger pendant la convalescence de la diphtérie et en particulier lorsque l'on peut craindre des complications cardiaques. Comme le fait remarquer Durand-Viel, au cours de la diphtérie, la pression est basse et d'autant plus basse que la forme de la maladie est elle-même plus grave. La pression tend encore à s'abaisser quand survient un nouvel accident, spécialement une broncho-pneumonie ou une myocardite. Au point de vue des troubles du côté du cœur, quand aux autres symptômes prémonitoires (vomissements, dilatation

du cœur, hépatomégalie), vient s'ajouter une hypotension accentuée et permanente, le pronostic est grave ; lorsqu'au contraire la pression se maintient à un taux suffisant, le pronostic est souvent favorable.

L'étude des caractères du pouls jointe à celle de la pression, ajoute encore à ces renseignements, et Denis en tire les conclusions suivantes : « Le ralentissement continu du pouls survenant en même temps qu'une hypotension progressive, indique une mort presque fatale. De même les brusques variations du nombre des pulsations (30 pulsations en plus ou en moins) sont d'un mauvais présage.

L'examen du sang ne semble pas avoir la valeur pronostique que certains auteurs ont voulu lui attribuer. Quinquaud n'établit aucune relation entre la diminution du nombre des hématies et la gravité de la maladie. L'augmentation des leucocytes est fréquente, mais pour M. Gilbert, elle n'est pas constante et reste toujours peu élevée, elle peut manquer dans des cas mortels. Pour Ewing, la leucocytose a son maximum à la période d'état de la maladie, puis il y a diminution graduelle dans la convalescence, sauf quand il survient une complication et plus particulièrement une broncho-pneumonie. Ces résultats sont d'ailleurs, ainsi qu'il résulte d'un travail de Paris, modifiés par les injections de sérum antidiphthérique.

C'est à la détermination d'embolies par thrombose cardiaque qu'il faut rattacher les quelques cas d'hémiplégie survenus dans la diphtérie. On a bien pu dans

certaines observations les attribuer à des hémorrhagies dans les centres nerveux comme dans un cas avec autopsie de Mendel, mais nous ne pensons pas que ce soit là la règle.

Slawik qui a recueilli quarante observations avec treize autopsies, a trouvé comme cause de l'hémiplégie : dix fois l'embolie (thrombose d'origine cardiaque), une fois la thrombose, une fois l'hémorrhagie, et enfin une fois l'encéphalite due à une infection mixte.

Les observations au point de vue clinique semblent calquées les unes sur les autres, et le cas de Bérend peut servir de type : « Un garçon de six ans, convalescent d'une angine diphtérique depuis une douzaine de jours, est pris de convulsions cloniques dans le bras et dans la jambe gauches qui furent suivies d'une hémiplégie gauche complète. On constate en même temps des bruits du cœur accélérés et très faibles. L'enfant succombe cinq jours après. A l'autopsie, on trouve dans l'artère sylvienne droite un caillot embolique qui bouche celle-ci dans l'étendue de quatre centimètres et, dans les ganglions de l'hémisphère droit, un foyer de ramollissement. Le ventricule gauche du cœur présente, dans la région de la pointe, plusieurs végétations de la grosseur d'une lentille à celle d'un haricot, gris rougeâtre, friables et adhérant faiblement à l'endocarde. Les deux reins sont le siège d'infarctus cunéiformes. Disons aussi que si souvent les enfants succombent, quelquefois ils peuvent survivre et présenter plus

tard les signes de l'hémiplégie spasmodique infantile.

Les embolies consécutives à la thrombose cardiaque sont susceptibles d'ailleurs de déterminer des accidents variés, comme le prouvent le cas d'embolie dans les artères iliaque externe et fémorale gauche rapporté par Duché, le cas d'embolie de l'aorte abdominale de M. Marfan et le cas d'infarctus pulmonaire de Detot. Heubner a relevé trois observations d'embolies dans les artères du membre inférieur; dans les trois cas, l'accident s'est produit vers la troisième semaine de la maladie, il y a eu douleur violente puis gangrène lorsque la survie a été suffisante.

Dans la diphtérie, les manifestations du côté du rein accompagnent plutôt qu'ils ne provoquent les accidents graves capables de produire la mort. L'albuminurie diphtérique est un des symptômes les plus caractéristiques de l'intoxication générale par le bacille de Lœffler dont elle mesure l'intensité.

La fréquence de l'albuminurie varie suivant les statistiques. Germain Sée et plus tard Sanné l'ont rencontrée dans la moitié des cas; Empis et Bouchut dans les deux tiers. Labbé, dans un travail récent sur le syndrome urinaire dans la diphtérie, a recherché systématiquement l'albuminurie dans de nombreux cas de scarlatine et de diphtérie, et l'a trouvée beaucoup plus fréquemment dans cette dernière maladie.

L'albuminurie peut se montrer à toutes les périodes

de la diphtérie. Elle peut survenir tout à fait au début de la maladie, dès le troisième jour d'après Sanné, et c'est là le fait le plus habituel, ou bien seulement à la période d'état, ou bien encore à la fin de la maladie et même alors que celle-ci semble guérie.

La quantité d'albumine, comme le fait remarquer Barbier, varie de quelques centigrammes à dix grammes et plus par litre. Michaut signale un cas, d'ailleurs terminé par la guérison, dans lequel l'albumine s'élevait à cinquante-deux grammes.

La durée de l'albuminurie varie de quelques jours à trois semaines et plus, elle est d'autant plus longue que la proportion d'albumine est plus grande. Sa persistance ou sa réapparition pendant la convalescence doivent faire craindre la paralysie diphtérique.

Les urines sont en général claires, elles ne sont presque jamais teintées de sang, à moins qu'il ne s'agisse d'une forme hémorrhagique. Dans toutes les albuminuries intenses, on trouve dans le dépôt des cylindres hyalins. L'urée est généralement augmentée et s'élève à douze ou quinze grammes par litre au lieu de dix, mais si la terminaison doit être fatale, le chiffre s'abaisse jusqu'à un gramme par litre.

Au point de vue du pronostic, c'est le taux de l'albumine contenue dans l'urine qui paraît jouer le principal rôle, car il semble en rapport direct avec l'intensité de l'infection. Dans les angines communes, l'albumine ne se chiffre que par quelques centigrammes, tandis qu'elle atteint plusieurs grammes dans

les angines malignes. Il ne s'ensuit pas cependant que toutes les angines avec albuminurie abondante doivent se terminer par la mort.

Ce qui est plus important, c'est la quantité des urines émises dans les vingt-quatre heures. Dès que celle-ci diminue, le pronostic s'aggrave, car il y a rétention de la toxine. L'anurie est presque toujours fatale, et Goodall, sur trente cas d'anurie diphthérique, en a vu vingt-sept se terminer malheureusement.

Au point de vue de son existence distincte, la néphrite diphthérique donne rarement naissance à l'anasarque. Quant aux phénomènes urémiques, ils sont encore plus rares, cependant il faut les avoir toujours présents à l'esprit, car dans certains cas nous pensons qu'il est légitime de leur attribuer certains symptômes tels que l'anurie, les vomissements, l'hypothermie, la somnolence et les convulsions.

L'anasarque est exceptionnelle, Wade ne l'a jamais observée, Trousseau ne l'a vue que dans un vingtième des cas, Sanné dans un trente-deuxième et Cadet de Gassicourt ne l'a rencontrée que douze fois sur cinq cent vingt-huit cas d'albuminurie diphthérique. L'anasarque peut être généralisée ou limitée à la face, elle peut produire de l'œdème de la glotte ou de l'œdème du poumon ; quant à l'urémie on lui a attribué quelques cas d'accès éclamptiques ou de coma.

Il ne s'ensuit pas que les lésions rénales doivent être négligées car souvent elles peuvent entrer pour

une certaine part dans le mécanisme de la mort, et souvent elles sont liées à des phénomènes secondaires, bruit de galop, hypertrophie du cœur, péri-cardite et broncho-pneumonie.

Au point de vue pathogénique, les expériences de Roux et de Yersin ont démontré que l'albuminurie est due au passage à travers le filtre rénal de la toxine diphtérique. Jamais, dit Heubner, je n'ai rencontré de bacilles de Loeffler dans le rein. Les lésions rénales trouvées à l'autopsie sont parfois nulles et habituellement minimales. La disproportion qui existe entre elles et certains cas d'anurie et d'albuminurie a conduit Goodall à admettre que l'anurie dans la diphtérie n'est pas due à une néphrite aiguë mais à l'action directe de la toxine diphtérique sur le mécanisme nerveux qui gouverne l'excrétion de l'urine.

Quelques auteurs ont voulu incriminer le sérum de Roux comme cause de néphrite dans la diphtérie. La clinique et l'expérimentation ont montré combien cette opinion est erronée. Non seulement les injections de sérum antidiphtérique ne produisent pas la néphrite, mais encore elles tendent à la prévenir ou à la diminuer si ce n'est à la faire disparaître quand elle existe.

Tous les phénomènes que nous venons de voir et qui relèvent directement de l'intoxication diphtérique ne sont malheureusement pas les seuls à redouter dans la convalescence de la diphtérie. Les

infections secondaires jouent, à cette période, un rôle considérable.

La broncho-pneumonie par exemple est un mode fréquent de terminaison fatale dans la diphtérie.

La broncho-pneumonie qui nous occupe à cette place, c'est-à-dire survenant vers le dixième ou douzième jour, lorsque l'enfant semble être hors de danger doit être très nettement différenciée de la broncho-pneumonie diphtérique proprement dite. Alors que cette dernière est une broncho-pneumonie précoce par propagation jusqu'aux dernières limites de l'arbre bronchique, la broncho-pneumonie survenant à une époque tardive est une broncho-pneumonie vraie analogue aux autres broncho-pneumonies compliquant les maladies infectieuses et n'en différant que par le terrain diphtérique sur lequel elle évolue. Bien souvent cette broncho-pneumonie coïncide avec d'autres accidents tardifs et les observations sont fréquentes où on la voit évoluer en même temps qu'une paralysie diphtérique. En fait, la broncho-pneumonie est bien le résultat d'une infection secondaire, mais celle-ci peut être favorisée jusqu'à un certain point par l'action de la toxine diphtérique qui, en amenant des congestions partielles du poumon, prépare en quelque sorte le terrain où vont se déposer les microbes.

D'après Messieurs Sevestre et Martin, la broncho-pneumonie serait plus fréquente dans les formes associées et particulièrement dans la variété de strepto-diphtérie ; les cas sont nombreux cependant de

broncho-pneumonie survenant à la suite de diphtérie pure.

La broncho-pneumonie dans la diphtérie peut se présenter cliniquement de deux façons différentes.

Si l'on veut bien considérer l'enfant diphtérique après dix ou douze jours de maladie comme une sorte de cachectique, comme un terrain en état de moindre résistance, on ne sera pas étonné de la façon tout insidieuse dont se déclare la maladie dans certains cas. Si les symptômes locaux ne diffèrent pas sensiblement de ceux que nous allons étudier tout à l'heure, les symptômes généraux peuvent être très peu marqués. La température ne dépasse pas 38° à $38^{\circ}5$, la suffocation manque; l'accélération des mouvements respiratoires et parfois une respiration irrégulière rappelant le phénomène de Cheyne-Stokes sont les seuls signes avec la teinte pâle du visage et la coloration légèrement violacée des lèvres qui attirent l'attention du côté du poumon. La broncho-pneumonie ne sera reconnue que par une auscultation quotidienne et attentive.

Le plus souvent cependant, les choses ne se passent pas de cette façon et la maladie se présente avec ses symptômes habituels, et là ce sont les phénomènes généraux qui tiennent la plus grande place.

Lorsque chez un enfant convalescent de diphtérie, on voit une élévation plus ou moins notable de la température coïncider avec une accélération des mouvements respiratoires, on peut presque sûrement annoncer le développement d'une broncho-pneumo-

nie. La température monte rapidement à 39° ou 40°, le chiffre des respirations atteint cinquante ou soixante par minute, l'oppression est très marquée portant spécialement sur l'expiration, qui est poussée, et la toux quand elle existe est douloureuse sèche et quinteuse.

Les signes physiques, comme le fait remarquer M. Comby sont éminemment variables, mobiles et complexes et pour le diagnostic il ne faut compter que d'une façon très modérée sur les signes fournis par l'auscultation et la percussion. L'exploration physique fait constater, outre les râles sibilants ou ronflants des grosses bronches, des râles sous-crépitants fins aux deux bases en arrière, avec une diminution considérable du murmure vésiculaire et parfois une légère submatité. Tantôt, ces signes subsistent seuls pendant toute la durée de la maladie, tantôt mais plus rarement on voit apparaître du souffle et de la matité en un point limité du thorax ; le souffle est parfois très mobile et peut disparaître en un point pour reparaître dans un autre. Cette mobilité des signes physiques sur laquelle nous avons déjà insisté est probablement en rapport avec la mobilité de la congestion et de l'atelectasie pulmonaire.

La maladie suivant une marche fatale, les symptômes de l'asphyxie deviennent de plus en plus évidents, les pommettes sont violacées. La respiration devient rapide et superficielle, elle s'accompagne parfois d'un râle bruyant qu'on entend à distance, la toux devient plus rare, le pouls filant est excessive-

ment fréquent et l'enfant meurt généralement entre le cinquième et le huitième jour de sa broncho-pneumonie soit dans le coma, soit au milieu d'une attaque convulsive.

La mort est, en effet, le mode de terminaison habituel de la broncho-pneumonie survenant dans la diphtérie ; elle est presque certaine lorsque l'enfant a été antérieurement tubé ou trachéotomisé.

La gravité déjà si considérable de la broncho-pneumonie peut encore être accrue par la coexistence d'une pleurésie. C'est là, il est vrai, une complication rare qui, de ce fait, a été passée sous silence par les différents auteurs. Si, en effet, on rencontre quelquefois dans les autopsies de diphtérie des lésions de pleurésie sèche, les pleurésies avec épanchement appréciable, celles que Cadet de Gassicourt appelle pleurésies cliniques, sont l'exception. Il nous paraît cependant nécessaire d'en dire deux mots, car, soit qu'elles trahissent une intoxication violente, soit qu'elles relèvent d'une infection secondaire se greffant sur un organisme encore malade, elles sont souvent très graves.

Les pleurésies diphtériques, pour Peter, Sanné, Cadet de Gassicourt, étaient toujours consécutives à des lésions de broncho-pneumonie. M. Darier, dans son mémoire, en signale deux cas, l'un de pleurésie séro-fibrineuse, l'autre de pleurésie purulente à la suite de deux broncho-pneumonies. Mais il faut remonter à la thèse de Simeray pour trouver l'indication de pleurésies indépendantes de lésions

de voisinage. D'après Letinois, les pleurésies séro-fibrineuses peuvent être consécutives à des lésions broncho-pulmonaires, particulièrement à la broncho-pneumonie ; elles n'ont rien de spécial à la diphtérie. D'autres, au contraire, d'ailleurs plus rares, sont totalement indépendantes de ces lésions et, pour ces dernières, force est d'admettre une action de la toxine diphtérique sur la séreuse pleurale.

Les pleurésies purulentes, meta-diphtériques sont le résultat soit de l'extension d'une lésion pulmonaire, soit d'une infection par voie sanguine. Leur agent pathogène est le pneumocoque rarement, le streptocoque presque toujours.

Les pleurésies à streptocoques sont les plus fréquentes, le microbe pénètre dans la plèvre, charrié par le sang et ne fait que traduire la localisation à la cavité pleurale du streptocoque surajouté à la diphtérie, qui, dans d'autres circonstances, peut déterminer des arthrites, par exemple. De toutes ces formes, ce sont encore les formes à streptocoques qui sont les plus dangereuses. Leur symptomatologie est très réduite, et il faut la rechercher. Leur évolution est rapide, presque suraiguë, l'épanchement est souvent double, la paroi légèrement œdématisée, la température élevée, et le pronostic est presque toujours fatal.

Le streptocoque qui, en se localisant sur la plèvre, peut donner naissance à une pleurésie purulente, peut, dans le cours ou mieux encore dans la convalescence de la diphtérie, produire de nombreuses

lésions suppuratives à localisations multiples. Les otites moyennes, les suppurations ganglionnaires, les arthrites, sont des accidents qui, bien que peu fréquents, sont capables d'amener une issue fatale.

Les arthrites consécutives aux angines diphtériques ont été étudiées d'abord par Follin et Duplay qui les font relever de l'infection générale, et en décrivent deux variétés : les unes se terminant par suppuration, les autres ayant une grande tendance à passer à l'état chronique. Pauli les attribue à la généralisation microbienne, tandis que pour Lasègue et Masson, il s'agit d'une infection secondaire.

Au point de vue de leur symptomatologie, Maucclair décrit quatre formes :

Une forme passagère, simple arthralgie dans laquelle ces douleurs durent peu.

Une forme séreuse.

Une forme de moyenne intensité douloureuse qui guérit le plus souvent.

Enfin une forme grave qui aboutit à la suppuration et est presque toujours mortelle.

Cette division nous paraît intéressante car elle montre que, chez un enfant diphtérique qui présente de la douleur et du gonflement des articulations, il ne faut pas toujours mettre en cause la sérothérapie puisque la diphtérie suffit à produire des phénomènes articulaires.

Pour Bernardbeig, les arthrites non suppurées relèvent probablement de la diphtérie elle-même, c'est-à-dire de la toxine du bacille de Loeffler. Quant

aux autres arthrites suppurées, elles sont dues sûrement à une infection secondaire streptococcique.

Dans ce dernier cas, ce sont généralement les poignets et surtout les genoux qui sont atteints, et les lésions sont très marquées. Il existe une véritable panarthrite phlegmoneuse suppurée, diffuse, la suppuration est abondante, les synoviales perforées, les fusées purulentes sont fréquentes, les ganglions voisins sont pris et la mort est la terminaison habituelle du fait même de la lésion locale aussi bien que de l'infection générale.

C'est encore à l'atteinte de l'état général qu'il faut attribuer la gravité particulière que présentent dans la diphtérie les adéno-phlegmons du cou. La suppuration des ganglions lymphatiques peut se développer à une période quelconque de la maladie, mais elle a lieu surtout au moment de la convalescence, alors que l'angine est en voie de guérison ou même complètement terminée. Elle se montre dans la diphtérie pure, mais elle est plus fréquente dans la diphtérie associée où elle semble alors un peu plus précoce.

Le début est annoncé par une élévation de la température et une aggravation des phénomènes généraux ; en même temps se manifestent une douleur quelquefois assez vive et une tuméfaction dans la zone des ganglions atteints. Dans les cas les plus favorables, l'abcès s'ouvre en dehors, ou bien on l'incise ; mais, souvent, la suppuration devient diffuse et produit de la compression des organes, le pus

s'infiltrer derrière le pharynx, donnant lieu à de vastes abcès qui, lorsqu'ils s'ouvrent, peuvent provoquer des hémorrhagies foudroyantes et amener la mort (Sanné).

L'infection secondaire par le streptocoque est aussi la cause des suppurations dans la peau ou le tissu cellulaire sous-cutané, des gangrènes ou des érythèmes qui compliquent la diphtérie. Si ces accidents ne sont pas toujours graves par eux-mêmes, ils trahissent en tout cas la déchéance profonde de l'organisme, ils assombrissent le pronostic et quelquefois provoquent la mort.

Des abcès sous-cutanés, nous ne parlerons pas, leur évolution étant celle de toutes les suppurations chez des individus débilités. Il n'en est pas de même de la gangrène, car il y a là deux processus différents.

La gangrène dans la diphtérie succède à la production des fausses membranes, ce qui explique qu'on la rencontre le plus souvent au niveau des premières voies. Sous les fausses membranes, les épithéliums sont érodés, les muqueuses ulcérées, des micro-organismes, en particulier le streptocoque et le staphylocoque, y pullulent et déterminent çà et là des petites thromboses locales, et on comprend que, si les microbes de la putréfaction viennent s'y déposer, la gangrène véritable puisse se développer sous forme de gangrène humide et envahissante.

Cliniquement, la gangrène peut se présenter sous deux aspects. Le plus souvent, on observe des petites

escharres donnant lieu à des érosions de la muqueuse. C'est là un accident du début qui guérit toujours. Ce n'est qu'exceptionnellement que la gangrène est massive et qu'alors elle tue par elle-même. Les lésions sont celles d'un sphacèle profond, térébrant, les parois de la perte de substance sont constituées par un détritüs putrilagineux et fétide. Les artères aux alentours peuvent être atteintes d'artérite oblitérante par propagation, elles peuvent être ulcérées et causer une hémorrhagie foudroyante comme dans un cas cité par Becquerel.

Si l'état général est peu atteint dans les érythèmes qui apparaissent au début de la diphtérie, il n'en est pas de même de ceux beaucoup plus fréquents qui surviennent à la fin de la maladie. Ces érythèmes n'ont d'ailleurs pas de gravité par eux-mêmes et, s'ils sont à craindre, c'est que toujours ils s'ajoutent à un état déjà précaire.

Toutes les formes décrites, érythème polymorphe, érythème scarlatinoïde, érythème rubéolique, érythème papulo-pustuleux de Unna ne sont pour Musy que les anneaux de la même chaîne et se succèdent par poussées. A chaque poussée d'érythème, on voit, avec une élévation de la température, une aggravation dans l'état des forces des malades. Ceux-ci sont plus prostrés, le faciès ordinairement respecté par l'éruption présente au plus haut point cet aspect terreux qu'on trouve dans les diphtéries toxiques, la respiration est plus pénible, il existe une véritable orthopnée sans qu'il y ait des signes de

broncho-pneumonie. Ces érythèmes trahissant l'intensité de l'infection, ne doivent pas être confondus avec les érythèmes sériques qui en diffèrent par l'époque de leur apparition et leur évolution spéciale.

L'érysipèle est une complication grave mais exceptionnelle dans la diphtérie. La rougeole s'observe rarement à titre d'infection surajoutée, il en est de même de la scarlatine et surtout de la coqueluche. Quant aux rapports de la diphtérie et de la tuberculose les résultats en sont souvent tellement éloignés qu'ils nous entraîneraient trop loin de notre sujet. Disons seulement que la diphtérie favorise l'évolution de la tuberculose et que dans de nombreuses autopsies de diphtériques, on a trouvé de la tuméfaction des ganglions trachéo-bronchiques.

CHAPITRE IV

De l'étude que nous venons de faire, il résulte que si, grâce à la sérothérapie, la diphtérie a une terminaison en général favorable, il se peut, que même dans les cas où la guérison semble complètement obtenue, la convalescence soit traversée par des accidents très graves, en particulier par des phénomènes paralytiques, ou par des troubles cardiaques, ou par des manifestations septiques tardives.

Au début d'une diphtérie, qu'elle soit bénigne ou maligne, on ne peut pas répondre que des accidents mortels tardifs ne se produiront pas ; et dans le cours de la maladie, il est difficile de trouver des symptômes qui, en les faisant prévoir, permettent de porter un pronostic.

Le pronostic en effet varie suivant un grand nombre de circonstances.

Au premier rang, il nous faut placer le degré de l'infection diphtérique. Quand la diphtérie se présente avec ses caractères de malignité : fausses membranes épaisses et grisâtres, teint plombé, engorgement ganglionnaire, albuminurie, prostration ; ou

quand elle revêt la forme hémorrhagique que M. Marfan a décrite; il faut réserver le pronostic. Sans avoir l'importance de ces phénomènes qui traduisent l'intoxication, les diverses localisations des fausses membranes sont aussi à considérer. Le croup, malgré la pratique du tubage, la bronchite pseudo-membraneuse, la diphtérie nasale sont autant de facteurs de gravité.

Enfin, il est une notion sur laquelle nous ne saurions trop insister, c'est celle de l'épidémicité. Barthez l'avait déjà mise en valeur, et depuis presque tous les auteurs l'ont signalée. Le caractère plus ou moins infectieux que revêt la maladie, les séries plus ou moins heureuses, sont en rapport avec les localités, les années et les époques d'une même épidémie.

Comme nous l'avons déjà dit, il semble que la fréquence des phénomènes tardifs ait augmenté depuis l'emploi du sérum de Roux, cela tient à ce que le rôle curateur de ce sérum permet d'arriver à la convalescence dans un plus grand nombre de cas.

La sérothérapie qui guérit le plus souvent les formes communes de la diphtérie est encore le moyen thérapeutique le plus puissant dans les angines malignes, et si elle échoue c'est parce que la toxine du bacille de Lœffler est tellement adhérente aux tissus que le sérum d'ailleurs trop tard injecté le plus souvent n'arrive ni à la déplacer, ni à immuniser l'organisme. A ce propos nous pensons avec M. Marfan qu'il est inutile de multiplier les doses; 60 centimètres cubes (40 à l'entrée, 10 le lendemain, 10 le

surlendemain) doivent suffire chez l'enfant dans la plupart des cas.

Ce qu'il faut, c'est injecter le sérum de très bonne heure, c'est de cette façon que l'on viendra à bout des cas graves et que l'on arrivera à éviter les accidents dans la convalescence, sans toutefois pouvoir affirmer qu'ils ne se produiront pas.

Lorsque ces accidents se montrent, la sérothérapie est à peu près impuissante, il faut recourir à une thérapeutique dont le but principal sera de relever l'état général du malade.

OBSERVATION I

Ganyaïre. Thèse Paris 1904.

Angine diphtérique maligne. Mort dans les 24 heures

R.... Jean, 3 ans. Entre le 22 Avril à 1 h. et demi du soir.

Il a eu la coqueluche et est malade depuis quatre jours.

Quand l'enfant arrive dans le service, il a un jetage abondant et purulent. L'adénopathie considérable donne au cou l'aspect proconsulaire. La figure de l'enfant est boursoufflée.

A l'examen de la gorge, on remarque que les fausses membranes tapissent les amygdales, les piliers et qu'elles emprisonnent la luette.

L'enfant n'a rien aux poumons, rien au cœur.

Le pouls est rapide et petit.

La température est à 39°.

Malgré l'injection de 30 centimètres cubes de sérum, l'enfant meurt à 11 heures du soir.

L'examen bactériologique ne donne que du Lœffler pur.

OBSERVATION II

(Inédite) Service du Docteur Josias

Angine diphtérique maligne. Mort au 3^e jour

D.... Gabrielle. Entre dans le service de diphtérie le 15 janvier 1903

Les fausses membranes obstruent toute la gorge, la luette est refoulée derrière les amygdales.

Des deux côtés il y a une énorme tuméfaction ganglionnaire.

On fait 20 centimètres cubes de sérum de Roux.

L'examen bactériologique donne du Lœffler et du streptocoque.

16 janvier. — Le poulx est petit, les fausses membranes ont un aspect noirâtre. Vomissements bilieux. On refait 50 centimètres cubes de sérum.

17 janvier. — Même état que la veille. Le poulx est imperceptible à 150. On donne potion de Todd; puis injections de spartéine et d'huile camphrée.

La température est à 37°.

18 janvier. — Mort.

OBSERVATION III

(Inédite). Service du Docteur Josias.

Angine diphtérique maligne. Mort dans les 24 heures,

S... Henri, âgé de 5 ans, entre au pavillon de diphtérie de l'hôpital Bretonneau.

Les parents sont bien portants.

Il y a 3 autres enfants en bonne santé.

A l'entrée on constate une angine diphtérique maligne.

Fausses membranes grisâtres et très étendues.

Teint terreux, visage cypanosé.

On fait 30 centimètres cubes de sérum de Roux.

L'enfant meurt dans la nuit.

OBSERVATION IV

Goodal. Guy's hop. Reports 1896

Angine diphtérique. Epistaxis. Ecchymoses sous-cutanées nasales, buccales, rectales. Mort rapide.

F..., 10 ans. Entre le 10 août 1898.

A son entrée, le malade est pâle et affaibli. Œdème considérable du voile du palais et de la gorge. Les amygdales, la luette, le voile sont recouverts de fausses membranes. Tuméfaction du côté gauche du cou; léger écoulement nasal.

Dans les jours qui suivent : Epistaxis, Urines albumineuses.

La pâleur va croissant, l'affaiblissement du début a fait place à l'agitation et au délire. Hémorrhagies nasales, buccales, rectales, ecchymoses sous-cutanées.

Fétidité de l'écoulement nasal et buccal. Mort.

La température le dernier jour est au-dessous de la normale.

OBSERVATION V

Goodall, Guy's hop. Reports 1895.

Angine diphthérique. Epistaxis. Hémorrhagies buccales

Mort au 5^e jour.

Fille de 4 ans, entrée le 10 novembre.

Vomissements et mal de cœur au début.

Écoulement nasal, sanguinolent, abondant.

Engorgement ganglionnaire de l'angle de la mâchoire.

11 novembre. — Beaucoup d'albumine. Epistaxis. Haleine fétide.

12, 13, 14 novembre. — Vomissements. Suintements sanguinolents par la bouche et le nez.

15 novembre. — Vomissements. Anurie. Hypothermie, Mort.

OBSERVATION VI

Dramard. Thèse, Paris, 1903.

Angine diphthérique. Ecchymoses multiples.

Mort au 5^e jour.

D... Eugénie, entre le 7 juillet 1901.

Malade depuis deux jours, se plaint de la gorge. On lui fait

à l'entrée 30 centimètres cubes de sérum de Roux.

8 juillet. — Fausses membranes épaisses dans le pharynx. Gorge sanguinolente. Jetage ambre par les deux narines.

Gros ganglions des deux côtés, empatement du cou, on fait encore 10 centimètres cubes de sérum.

L'examen bactériologique montre du Loeffler pur.

9 juillet. — L'engorgement ganglionnaire ne diminue pas. La gorge est toujours sanguinolente.

L'albuminurie est appréciable.

On refait 10 centimètres cubes de sérum.

10 juillet. — L'état reste stationnaire.

11 juillet. — Sur la paroi abdominale, au pourtour d'une piqûre de sérum, il existe des ecchymoses assez larges. De nombreuses ecchymoses se montrent aussi sur les deux genoux.

12 juillet. — Mort.

OBSERVATION VII

(Inédite.) Service du Docteur Josias.

Angine diphtérique maligne. Jetage nasal hémorrhagique.

Hématémès, purpura hémorrhagique. Mort en 48 heures.

B... Lucie, âgée de 4 ans, entre le 13 juillet 1903. Parents bien portants et deux autres enfants en bonne santé.

L'enfant a eu la rougeole il y a deux ans. Elle est malade depuis 5 jours et vomit depuis 3 jours.

La température est à 39°3. On fait 40 centimètres cubes de sérum.

14 juillet. — Température 40°.

Toute la gorge est remplie de fausses membranes, des deux côtés il y a engorgement ganglionnaire considérable.

Jetage nasal bilatéral hémorrhagique.

Vomissements de matière avec hémorrhagie.

L'examen bactériologique donne du Loeffler pur. Disparition du poul. Refroidissement des extrémités.

Sur le cou apparaît un purpura hémorragique avec vésicopustules.

Collapsus et mort le 15 à 9 heures du soir.

OBSERVATION VIII

(Inédite.) Service du Docteur Guinon.

Angine diphthérique maligne. Hémorrhagies nasale, buccale, gingivale. Ecchymoses multiples. Meloena, Hématémèses.

Mort au 9^e jour.

G... Henri, âgé de 3 ans et demi, entre dans le service le 27 mars 1904.

Le père a une bronchite chronique, la mère est bien portante. Un enfant est mort de méningite ; deux autres enfants sont en bonne santé.

27 mars. — L'enfant est malade depuis 3 jours.

A l'entrée on lui fait 40 centimètres cubes de sérum.

28 mars. — Il s'agit d'une angine grave, le cou est énorme. Température 38°5, 39°2.

On fait 60 centimètres cubes de sérum de Roux.

Les urines sont fortement albumineuses. Le teint est plombé, il existe de la dyspnée. Le pouls est à 134. Il y a du jetage nasal abondant et fétide. L'enfant est agité, on lui fait une injection de 5 centimètres cubes de collargol intra-veineux.

29 mars. — L'enfant est plus calme. Une chute brusque de température va jusqu'à 34°4.

Jetage nasal sanguinolent pour lequel on fait des lavages à l'eau oxygénée.

30 mars. — Température 36°2. Hémorrhagies nasales, buccales et gingivales. On est obligé de faire du tamponnement et de donner 1 gramme de chlorure de calcium en potion. Ecchymoses de la région frontale et des flancs.

31 mars. — Température 36°2. Le pouls est rapide mais

régulier. L'enfant est calme, le teint est moins plombé. Il y a diarrhée avec sept ou huit selles sanglantes.

1 et 2 avril. Amélioration.

5 avril. — Dans la nuit un vomissement de sang.

Albuminurie très marquée.

Pouls faible. Embryocardie.

On donne du calomel et on fait une injection de strychnine.

L'enfant meurt.

Autopsie. — Reins, foie et rate très congestionnés.

Emphysème sous pleural droit.

Cœur normal, sauf une petite plaque blanche sur la valvule mitrale.

OBSERVATION IX

(Inédite.)

Service du Docteur Guinon.

Angine diphtérique maligne. Ecchymoses multiples.

Epistaxis. Mort en 24 heures.

F... Pierre, âgé de 3 ans, entre au pavillon de diphtérie le 20 mai 1904.

L'enfant à l'entrée a tous les symptômes d'une angine excessivement grave.

Fausses membranes épaisses et grisâtres. Engorgement ganglionnaire considérable des deux côtés. Teint plombé. Il existe des ecchymoses multiples sur tout le corps.

L'enfant a du tirage.

Jetage sanguinolent par les deux narines.

Le petit malade succombe quelques heures après son arrivée.

OBSERVATION X

Dramard. Thèse Paris 1903.

*Angine diphthérique. Croup. Bronchite pseudo-membraneuse.
Mort dans les 24 heures.*

G... Edouard, 6 ans, entre le 3 mai 1902, à l'Hôpital Trousseau.

Parents bien portants, un frère bien portant, malade depuis 3 jours.

A l'entrée, larges plaques membraneuses de la luette, des amygdales et de tout le reste du pharynx.

Ganglions. Œdème du cou considérable.

Narines sanguinolentes, teint plombé.

On fait 40cmc. de sérum de Roux.

4 mai. — Dans la nuit toux rauque et accès de suffocation. Tirage.

Le matin le tirage s'accroît et nécessite la trachéotomie qui est pratiquée à 7 heures.

Pas de mieux sensible. Décès à 8 heures du matin.

OBSERVATION XI

Dramard. Thèse Paris 1903.

*Angine diphthérique. Croup. Bronchite pseudo-membraneuse.
mort dans les 24 heures.*

B... Paul, 4 ans, entre le 18 mai 1901.

Père et mère bien portants.

Malade depuis 2 jours.

A l'entrée larges fausses-membranes, sur les amygdales, le voile du palais et les piliers postérieurs. Ganglions avec œdème péri-ganglionnaire des deux côtés.

Le malade tousse un peu, la toux est rauque.

Albuminurie légère.

On fait 40cmc. de sérum.

19 mai. — Dans la nuit le tirage apparaît avec des accès de suffocation. On tube à 1 h. du matin.

20 mai. — L'auscultation difficile dénote la présence des deux côtés de gros râles sous-crépitaux.

Décès le jour même.

OBSERVATION XII

(Inédite.)

Service du Docteur Josias.

Croup. Bronchite pseudo-membraneuse.

Mort en 24 heures

P... Charlotte, âgée de 2 ans, entre le 5 avril 1903 à 5 heures du soir.

Elle se plaint de la gorge et est très constipée depuis le 2 avril.

5 avril. — Dès l'entrée on tube la malade, mais elle ne respire pas, bien que le tube soit bien placé. On la trachéotomise et on fait la respiration artificielle. Alors par la canule l'enfant rend quelques membranes tubulées.

6 avril. — L'enfant meurt.

Autopsie. — Fausses membranes obstruant le larynx, la trachée jusqu'à sa bifurcation et s'étendant aussi dans les grosses bronches.

Pas de broncho-pneumonie.

OBSERVATION XIII

(Inédite.)

Service du Docteur Josias.

Angine diphtérique. Croup. Bronchite pseudo-membraneuse.

Mort au 5^e jour.

M... Jean. Entre le 6 août 1903, il a eu la rougeole il y a

4 ans et est sujet aux bronchites. Son frère a eu une angine il y a 6 jours, et il y a de la diphtérie dans le quartier.

6 août. — A l'entrée l'enfant tire, il a la voix éteinte, on est obligé de le tubér.

Sur le pharynx et les amygdales, larges fausses membranes.

On lui fait 30 centimètres cubes de sérum.

8 août. — L'enfant est détubé à 8 heures du matin, il rend alors une longue fausse membrane donnant l'aspect de la trachée et des bronches déjà fines.

On retube le malade, à 3 heures, il faut le retuber.

10 août. — On est forcé de détuber l'enfant car le tube est encore bouché. Malgré cela asphyxie rapide et l'enfant meurt.

OBSERVATION XIV

(Inédite.)

Service du Docteur Josias.

Croup. Bronchite pseudo-membraneuse. Mort en 24 heures.

B... Paul. Entre le 27 février 1903, âgé de 4 ans.

Les parents sont bien portants ainsi que deux autres enfants.

L'enfant est malade depuis deux jours et à l'entrée il tire, la voix est éteinte, la toux rauque. La face est pâle et bouffie, les urines sont albumineuses.

Au moment du tubage, rejet de grosses fausses membranes contenant du Loeffler pur.

A l'auscultation gros râles sous-crépitaux des deux côtés, gros ronchus.

28 février. — Le tube se bouche à 11 heures et demi du matin, on détube. On retube à midi. L'enfant asphyxie et meurt le jour même.

OBSERVATION XV

(Inédite).

Service du Docteur Josias

Croup. Bronchite pseudo-membraneuse.

Mort en 24 heures

T... Marie, âgée de 17 mois, entre au pavillon de diphtérie le 17 mars 1903. Elle est malade depuis trois jours.

17 mars. — A 8 heures du soir, à l'arrivée de l'enfant, on constate qu'il y a un peu de tirage.

La gorge est saine.

On fait 20 centimètres cubes de sérum de Roux.

18 mars. — Dans la nuit, le tirage s'accroît, le faciès est violacé, on fait le tubage.

Malgré l'intervention, l'asphyxie continue.

On fait une trachéotomie *in extremis*.

Autopsie. — Fausses membranes recouvrant l'épiglotte. La trachée est tapissée par une fausse membrane cylindrique dans toute sa hauteur. Il y a des prolongements dans les bronches.

OBSERVATION XVI

(Inédite)

Service du Docteur Guinon

Angine diphtérique. Croup. Bronchite pseudo-membraneuse. Mort au 3^{me} jour

S... Jean, âgé de 4 ans et demi, entre le 10 août 1904 au soir.

Les parents sont bien portants, l'enfant qui est né à terme et a été élevé au biberon, a eu la rougeole.

Il est malade depuis trois jours.

10 août. — On tube l'enfant à l'arrivée.

11 août. — La langue est chargée, le pharynx est couvert de pus, les amygdales hypertrophiées sont recouvertes de fausses membranes, il y a des deux côtés, adénopathie ganglionnaire.

12 août. — L'enfant est agité et asphyxie. On le trachéotomise à minuit et il rend par la canule un moule tracheal considérable.

La canule se bouche et le malade meurt à 9 heures du soir.

OBSERVATION XVII

(Inédite.)

Service du Docteur Guinon

Angine diphthérique. Croup. Bronchite pseudo-membraneuse. Mort au 3^{me} jour.

P... Marcel, âgé de 3 ans, entre le 15 Avril 1904.

Les parents sont bien portants, deux enfants sont morts avec éruption il y a quelques années.

L'enfant né à terme, élevé au sein, est malade depuis 2 jours.

15 avril. — L'examen de la gorge montre les fausses membranes englobant la luette et couvrant les amygdales, les piliers et le pharynx, grosse adénopathie des deux côtés, surtout marquée à gauche.

On fait 40 centimètres cubes de sérum de Roux.

A 6 heures comme l'enfant tire on essaye vainement de le tuber.

16 avril. — A 5 heures du matin on tube l'enfant

17 avril. — Le tube se bouche, le malade asphyxie, on le détube à 6 heures du soir, retubage immédiat, on fait un deuxième détubage à 10 heures du soir suivi de retubage ; enfin à 11 heures du soir détubage et trachéotomie.

L'enfant meurt à 4 heures du matin.

OBSERVATION XVIII

A. Suss. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, 1887

Paralysie du voile. Vomissements. Troubles cardiaques

Mort au 25^{me} jour

K... Jean, 6 ans, atteint de diphtérie le 6 mai 1880.

Paralysie du voile du palais.

17 mai. — Coliques vagues. Pâleur, lèvres bleuâtres.

L'enfant vomit le peu qu'il prend. Respiration assez fréquente.

22 mai. — Dyspnée intense, agitation. Le cœur bat d'une façon désordonnée, les bruits sont sourds.

30 mai. — L'enfant maigrit, il ne prend d'autre aliment qu'un peu de lait qu'il vomit presque constamment.

Le pouls est imperceptible ; la dyspnée excessive.

31 mai. — Mort dans une extrême agitation.

OBSERVATION XIX

A. Suss. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, 1887

Paralysie du voile. Vomissements. Troubles cardiaques

Mort au 11^{me} jour

O... Félix, 9 ans, entre dans le pavillon Bretonneau pour angine diphtérique, le 3 décembre 1880.

Paralysie du voile du palais.

Dans la nuit du 12 au 13 décembre, vers minuit, coliques très vive, sans diarrhée. Les douleurs abdominales ne présentent pas de siège bien précis, cependant elles existent dans la partie de l'abdomen située au-dessus de l'ombilic, dans la région occupée par l'estomac et le foie.

Au bout d'une demi-heure, vomissements présentant ce

caractère frappant, à savoir, que les aliments qui avaient été ingérés à 4 heures du soir, n'étaient nullement digérés.

Battements du cœur précipités. Dyspnée intense.

Mort en syncope le 13.

OBSERVATION XX

A. Suss. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, 1887.

Paralysie du voile. Vomissements. Troubles cardiaques.

Mort au 14^e jours.

N.... Valentine, âgée de 15 ans 1/2 atteinte le 9 septembre 1885 d'une angine diphthérique.

Paralysie du voile du palais.

Appétit absolument nul et répugnance extrême pour toute espèce d'alimentation.

18 septembre. — Envies de vomir continuelles, pouvant s'expliquer par le chatouillement de la luette paralysée. Anorexie complète.

Du 18 au 21 septembre. — Amélioration. Le 21, la malade rend trois fois un peu de lait caillé.

Respiration régulière.

23 septembre. — Nuit mauvaise, pas de sommeil. Violentes coliques sans diarrhée, vomissement de lait 4 heures après avoir bu.

Dans la soirée, violentes douleurs gastro-intestinales, envies fréquentes d'aller à la selle, sans grand résultat. Pouls très petit à 120, régulier. Pas de dyspnée. Vers 10 heures du soir, refroidissement, pâleur, affaiblissement du cœur, les yeux se troublent, la malade pousse un grand cri et meurt.

OBSERVATION XXI

M. Boutin. Thèse Paris, 1902.

Paralysie du voile. Vomissements. Troubles cardiaques.

Mort au 26^e jour.

F.... Madeleine est amenée à l'hôpital Bretonneau le 21 Mai 1902. Souffrante depuis deux jours.

Gorge rouge, les deux amygdales sont couvertes d'exsudats blancs jaunâtres. Injections de 20 centimètres cubes de sérum de Roux. Pas d'albumine. Température 38° 8 le soir.

22 mai. — Température 37° 9 le matin 38° le soir. Malade un peu déprimée. Cœur bon. Pouls 134. Rien aux poulmons. Amygdales couvertes de fausses membranes. Lœffler long dans la gorge. Albumine. Encore 20 centimètres cubes de sérum de Roux.

23 mai. — Abattement. Sérum artificiel. Caféine. Les exsudats commencent à diminuer. Vomissements de lait et de pus.

27 mai. — 38°, 38° 5. Les amygdales sont débarrassées de l'exsudat. Pâle, abattue; refus de s'alimenter depuis plusieurs jours, à peine prend-elle un litre de lait par jour.

Violentes épistaxis dans la nuit du 26 au 27.

28 mai. — 37°, 5 38° 8. Plus d'exsudat, déprimée. Bruits du cœur réguliers, un peu faibles, 120 pulsations.

Vomissements de mucosité et de lait. Légère constipation.

29 mai. — 38°. 38° 6. Le voile du palais commence à être paralysé. La malade boit péniblement son lait qui revient par le nez. La luette est un peu déviée à droite.

Beaucoup de peine à la faire nourrir. Vomissements. Diarrhée, six selles liquides et vertes. Urines toujours albumineuses.

30 Mai. — 37°, 37°, 4. Faciès toujours pâle.

Respiration soufflante avec quelques râles secs, à droite dans la région moyenne.

Cœur faible, premier bruit sourd. Le cœur bat à travers les 6^e et 7^e espaces intercostaux. Pouls régulier 104.

Foie normal, un peu douloureux à la pression. Vomissement vers 7 heures du soir, sans effort. La diarrhée cesse.

31 Mai. — 37°, 37° 6. Aspect plus abattu, l'enfant respire plus faiblement.

Cœur mou. Refus de s'alimenter.

1 Juin. — 39°1, 38°8. Ecoulement purulent des deux oreilles.

Rien à l'auscultation.

Rythme fœtal du cœur. Faible tension du pouls, 132 pulsations.

2 Juin. — 37°2, 39°3. Un peu de congestion à la base du poumon gauche.

Cœur meilleur; le rythme redevient normal, le pouls est à 108.

Foie gros et douloureux à la pression. La paralysie du voile s'améliore. Quelques vomissements. Cependant la malade prend un peu de lait sans trop de difficultés.

3 Juin. — 38°5, 39°5. Somnolence.

Cœur plus mou, premier temps mal frappé. Pouls irrégulier.

Refus de s'alimenter, prend 0,75 centilitres de lait. Submatité à la base du poumon gauche. Quelques traces d'albumine.

5 juin. — 38°9, 38°5. Cœur mou. Pouls régulier, mais faible, 116. L'enfant ne vomit plus, mais ne veut rien prendre. Il y a toujours de la diarrhée.

7 juin. — 39°7, 40°2. Très abattue. Cœur faible, un peu irrégulier. Pouls très rapide. Rend le peu de lait qu'on lui donne.

9 juin. — 38°5, 38°3. Etat meilleur. Les bruits du cœur sont assez bons. Marche irrégulière du pouls qui bat à 128, avec de rares intermittences. Tension très faible.

La malade vomit même le champagne. On lui fait 300 centimètres cubes de sérum artificiel.

10 juin. — 38°6, 39°6. Cœur régulier assez bon. Foie toujours gros et douloureux. Ventre ballonné, tympanisme.

La paralysie du voile augmente. Refus de s'alimenter.

11 juin. — Plus de vomissements. Deux litres de lait.

12 juin. — Respiration petite, irrégulière.

Tendance à l'embryocardie. Pouls petit, irrégulier, 140.

Absorbe deux litres de lait.

13 juin. — 38°6, 38°3. Somnolence. Souffle à la partie moyenne du poumon gauche.

Cœur faible, embryocardie. Pouls filiforme 160, avec intermittences toutes les 12 ou 15 secondes.

14 juin. — 37°4, 38°. Meilleur aspect. Respiration facile. Cœur meilleur. Pouls à 144 sans intermittences.

Crises d'étouffement le soir.

15 juin — 38°3, 38°4. Facies cadavérique. Cœur très mou, systole faible. Embryocardie. Pouls impossible à compter. Etouffements. Mort à une heure du matin.

Autopsie — Impossible.

OBSERVATION XXII

(Inédite.)

Service du Docteur Josias

Angine diphtérique. — Paralysie du voile. — Vomissements. Troubles cardiaques. — Mort au 12^e jour.

S., Paul, âgé de 4 ans, entre le 2 mars 1903.

Les parents sont bien portants, ainsi que deux autres enfants.

A l'entrée, l'enfant présente des amygdales recouvertes de fausses membranes épaisses, et du coryza muco-purulent.

On lui fait 20 centimètres cubes de sérum le matin, et 20 autres centimètres cubes le soir.

3 mars. — On fait 20 centimètres cubes de sérum.

Le cœur est normal, le pouls à 112 ; dans les urines il y a des traces d'albumine.

5 mars. — L'enfant va bien, les fausses membranes se détachent. Le cœur est bon et le pouls est à 110.

6 mars. — Seulement encore quelques points blancs sur l'amygdale droite.

11 mars. — L'enfant a coup sur coup deux crises convulsives, la première dure quinze minutes, et la seconde cinq minutes.

Depuis la veille, l'enfant vomissait en grande partie ce qu'il prenait.

La gorge est tout à fait nettoyée.

12 mars. — La température est normale. Le pouls est petit et irrégulier. Il y a une légère paralysie du voile et l'enfant rend ses aliments par le nez. La luette paraît déviée.

14 mars. — Vomissements. Le pouls est petit et rapide. L'enfant est pâle. Les urines contiennent une assez grande quantité d'albumine.

Le soir, l'enfant meurt.

OBSERVATION XXIII.

H. Roger. Les maladies infectieuses. Paris 1902.

Paralysie du voile. — Troubles de la déglutition.

Gangrène pulmonaire. — Mort au bout de 3 mois.

F., 20 ans, entrée le 31 octobre au quatrième jour de son angine. La température est à 39°. La gorge est tapissée de fausses membranes qui recouvrent les amygdales, le voile, la luette. Les ganglions cervicaux sont volumineux et plongés dans une atmosphère œdémateuse. Les urines sont fortement chargées d'albumine. On injecte 50 grammes de sérum.

Le 2 novembre, les fausses membranes ont disparu presque totalement, mais le voile est paralysé.

Le 25 novembre, la paralysie atteint les muscles de l'accommodation.

Le 11 décembre, les réflexes patellaires sont abolis, et la marche est devenue très difficile.

Le 24 décembre, la malade éprouve des accès de suffocation. La déglutition devient impossible. On prescrit des lavements alimentaires. A partir de ce moment, les paralysies vont en augmentant.

Le 8 janvier, la malade ne peut plus exécuter aucun mouvement, elle est incapable de retenir ses urines et ses matières et par conséquent de conserver les lavements. On reprend l'alimentation buccale, mais les liquides et les purées passent constamment dans les voies respiratoires déterminant des accès de suffocation terribles.

Le 20 janvier, une amélioration se produit, la voix est plus forte, bientôt quelques mouvements reviennent dans les membres.

Le 23 janvier. La malade parle distinctement, cependant le pronostic paraît fatal car depuis le 16, la température s'est élevée progressivement à 39° puis à 40°. En même temps, l'haleine est devenue extrêmement fétide et l'auscultation fait entendre des râles fins aux deux bases. On porte le diagnostic de gangrène pulmonaire.

Le 24 janvier, la malade succombe par syncope.

Autopsie. — On trouve à la base des deux poumons des cavernes gangreneuses d'origine alimentaire.

OBSERVATION XXIV

(en partie résumée)

Cadet de Gassicourt. Traité des Maladies de l'Enfance

Paralysie du voile et du pharynx. Mort par inanition.

Mort au 17^e jour.

Un enfant de dix-sept mois entre à l'hôpital le 13 février

1875 avec angine et croup nécessitant la trachéotomie dès l'entrée.

L'angine est de médiocre intensité, les ganglions sous maxillaires sont peu engorgés, l'urine ne présente qu'un nuage d'albumine, cependant la fièvre est vive.

17 février. — La fièvre est tombée, l'enfant reste deux heures sans canule.

21 février. — L'enfant est calme, mange avec appétit, la plaie trachéale a belle apparence.

Rien à l'auscultation. Selles normales. Un peu de fièvre.

22 février. — Même état. Respiration ample et pure, plus d'albumine dans les urines.

La canule est enlevée à 8 heures du matin.

A midi la respiration s'embarrasse, et la réintroduction de la canule devient urgente.

On s'aperçoit alors que l'enfant avale difficilement, qu'une partie des boissons passe par la plaie trachéale et une autre par le nez.

23 février. — Malgré la paralysie du voile du palais et du pharynx, l'enfant continue à prendre volontiers du lait et la quantité d'aliments rejetée est insignifiante.

24 février. — La situation se modifie. Il y a de nouveau un nuage d'albumine dans l'urine, le lait est vomé plusieurs fois dans la journée, les selles deviennent liquides, nombreuses, fétides.

La paralysie augmente sans cesser cependant d'être limitée au voile du palais et au pharynx.

Le malade commence à refuser les aliments, il pâlit et maigrit visiblement. La plaie trachéale a moins bon aspect et la température fait de grandes oscillations.

25 février. — L'enfant est abattu, inquiet, découragé par ses efforts impuissants de déglutition, il refuse toute nourriture et n'est un peu alimenté que par force.

26 février. — On donne un peu de lait, à l'aide d'une sonde œsophagienne introduite par une narine.

27 février. — L'enfant pâlit et maigrit toujours, il s'affaiblit de plus en plus.

1^{er} mars. — Mort.

Autopsie. — Tous les organes sont sains, sauf l'estomac et l'intestin qui sont dans l'état suivant : L'estomac revenu sur lui-même et ratatiné est tapissé d'une couche épaisse de mucus ; les intestins sont également resserrés et entièrement vides.

OBSERVATION XXV

(résumée)

Cadet de Gassicourt. Traité des Maladies de l'Enfance

Paralysie du voile et du pharynx. Mort par inanition.

Mort au 13^e jour.

Il s'agit d'un enfant de 5 ans, atteint d'une angine diphtérique et de croup opéré dont l'observation remonte à l'année 1877.

La paralysie débuta le neuvième jour de la maladie alors que les fausses membranes disparues de l'arrière-gorge étaient encore rendues par la canule. D'ailleurs des fausses membranes furent expulsées le jour même de la mort.

La succession des phénomènes fut la même que dans l'observation précédente. Malgré la fièvre qui s'était allumée le jour même de l'opération et qui persista jusqu'à la mort, la maladie suivit un cours favorable jusqu'à l'apparition de la paralysie. A partir de ce moment, la plaie prit un mauvais aspect : elle se creusa en entonnoir, les muscles se dénudèrent.

L'alimentation devint impossible par suite du rejet des aliments par la plaie et par le nez, ainsi que par les refus énergiques de l'enfant.

Malgré l'administration de lavements nutritifs, l'enfant meurt.

Autopsie. — Il n'y a d'autres lésions que le ratatinement de l'estomac et la vacuité de l'intestin.

OBSERVATION XXVI

Cadet de Gassicourt. Traité des Maladies de l'Enfance.

Paralysie généralisée. Mort par affaiblissement progressif.

Mort au 15^e jour.

Roche, âgé de 4 ans, entre à l'Hôpital Sainte-Eugénie le 3 janvier, atteint d'angine diphtérique grave et de croup nécessitant dès l'entrée la trachéotomie.

Les amygdales sont rouges et volumineuses, recouvertes de fausses membranes assez épaisses, les ganglions ne sont pas très engorgés, mais l'urine contient de grandes quantités d'albumine.

5 janvier. — L'enfant rend une fausse membrane de 16 centimètres de longueur, extrêmement ramifiée, divisée d'abord en trois rameaux, subdivisée chacun en trois ramules, ce qui donnait à l'ensemble de la fausse membrane l'aspect des bronches elles-mêmes dans lesquelles elle était moulée. Après l'expulsion de la fausse membrane, la respiration qui jusque-là était embarrassée devient facile et à partir de ce moment la maladie prend un cours favorable.

Du 5 au 9 janvier, l'état est satisfaisant.

9 janvier. — On constate une légère paralysie du pharynx.

10 janvier. — Le voile du palais est pris à son tour.

12 janvier. — La paralysie envahit les membres inférieurs.

13 janvier. — La paralysie occupe les muscles de la nuque, la tête ne se soutient plus, elle ballotte sur l'une et l'autre épaule, elle retombe en arrière et la station assise est impossible.

14 janvier. — Les membres supérieurs deviennent inertes.

15 janvier. — Le type de la respiration est renversé, l'ab-

domen se déprime légèrement pendant l'inspiration, tandis que la poitrine se dilate.

Cet état se prolonge pendant deux jours. L'alimentation est très difficile : l'enfant pâlit maigrit et s'affaiblit de plus en plus.

17 janvier. — L'enfant reste étendu sur son lit comme une masse inerte, la face devient terreuse, les extrémités se cyanosent, la mort l'envahit lentement et la terminaison fatale arrive dans la soirée.

Autopsie. — Macroscopiquement on ne trouve aucune lésion susceptible d'expliquer la mort.

OBSERVATION XXVII

Gulat. Thèse Paris 1881.

Paralysie du pneumogastrique. Evolution rapide.

Mort subite au 28^e jour

L.... Auguste, âgé de 7 ans, entre à l'hôpital des Enfants-Malades le 15 février 1881. pour une stomatite ulcéreuse datant de cinq à six jours. Les ulcérations siègent sur la langue et sur les lèvres principalement aux commissures. Rien sur le voile, rien dans la gorge. Fièvre légère.

1^{er} mars. — L'enfant est guéri de sa stomatite depuis cinq jours. Dans la nuit du 28 février au 1^{er} mars il est pris d'accidents du côté de la gorge. Les amygdales sont tuméfiées, rouges : sur chacune d'elles, on voit une fausse membrane de coloration blanc grisâtre. Rien dans le pharynx, rien sur le voile. Le larynx est indemne, les bronches et les poumons sont sains.

7 mars. — Après traitement par chlorate de potasse ; guérison complète, plus trace de fausses membranes soit sur les amygdales, soit sur la luette. La fièvre est tombée, l'enfant dort, mange et joue.

10 mars. — Paralyse du voile du palais, les aliments liquides remontent par les fosses nasales, la voix est très nasillarde.

13 mars. — A la visite du matin le petit malade paraît dans les meilleures conditions.

La paralysie du voile ne s'est pas accentuée, et si l'enfant prend quelques précautions, il peut boire sans rejet par les fosses nasales. Il n'a pas de fièvre.

Dans l'après-midi à 4 heures, il est un peu abattu. Malgré cela il mange légèrement, mais bientôt après vomit ses aliments. Il pâlit rapidement et meurt cinq minutes après.

Autopsie. — Dans la cavité péricardique 50 grammes de sérosité claire et transparente. Le cœur ne présente ni myocardite, ni endocardite.

OBSERVATION XXVIII

Gulat. Thèse Paris 1881

Paralysie du pneumogastrique. Evolution lente

Mort au 26^e jour

K.... Jean, entré au pavillon Bretonneau le 7 mai 1880 au soir malade depuis deux jours.

Le 6, il a été pris de fièvre avec raucité de la voix et de la toux.

8 mai. — Le malade est assis sur son lit, cyanosé, avec du tirage sus-sternal. La gorge, les amygdales, le voile du palais sont tapissés de fausses membranes grisâtres. Comme les accès de suffocation se rapprochent, on pratique la trachéotomie.

9 mai. — L'état général est satisfaisant. A l'auscultation, on entend nettement le murmure vésiculaire dans toute l'étendue des deux poumons. Par la canule l'enfant rejette du mucus mais pas de débris de fausses membranes. Pas d'albumine dans les urines.

12 mai. — Etat excellent, cependant l'enfant ne peut se passer de sa canule.

15 mai. — La voix est légèrement nasonnée, les aliments liquides refluent en partie par le nez. A l'inspection, le voile du palais est légèrement flasque.

16 mai. — Les symptômes paralytiques se sont légèrement améliorés.

17 mai. — Le malade se plaint de coliques, il mange peu et vomit ce qu'il prend, il est pâle, les lèvres sont cyanosées. La respiration est assez fréquente.

22 mai. — L'état n'a pas sensiblement varié, la dyspnée est plus intense, le cœur bat d'une façon désordonnée, le pouls est à 128, la température à 38°2. Toujours pas d'albumine dans les urines.

27 mai. — Les symptômes ne se sont pas modifiés, le pouls est petit et irrégulier à 132.

30 mai. — L'enfant maigrit, il vomit le peu de lait qu'il prend. Il est presque impossible de percevoir les pulsations de la radiale, les bruits du cœur sont très sourds, mais pas altérés dans leur timbre. La dyspnée est excessive, mais on n'entend pas de râles à l'auscultation.

31 mai. — Le malade meurt.

Autopsie. — Organes sains macroscopiquement. Cœur sain.

OBSERVATION XXIX

(Inédite.)

Service du Docteur Josias.

Angine diphthérique. Paralyse du voile.

Paralyse généralisée. Paralyse du pneumogastrique.

Mort au 37^e jour.

B... Henri, entre le 19 juin 1903 à 11 heures du matin.

L'enfant a eu la rougeole, il y a 6 mois.

Actuellement, il est malade depuis trois jours, il a été très agité et a présenté de la fièvre.

20 juin. — Le voile du palais et les amygdales sont recouverts de fausses membranes épaisses. Par le nez, il y a du jetage bilatéral.

On fait 20 centimètres cubes de sérum de Roux à l'entrée.

La température est à 38°, le pouls est très lent.

L'examen bactériologique donne du Lœffler pur.

22 juin. — Encore 20 centimètres cubes de sérum.

Dans les jours qui suivent, l'enfant va bien et on escompte la guérison.

4 juillet. — On constate de la paralysie du voile qui, une fois installée, durera jusqu'au dernier jour.

L'albumine est facilement appréciable.

23 juillet. — La paralysie qui, jusque-là, était restée limitée, se généralise.

27 juillet. — L'enfant a une syncope, il est dyspnéique par paralysie des muscles bronchiques sans lésion pulmonaire. Le pouls est à 144.

Mort dans la soirée.

Auptosie. — A la surface du cerveau, quelques hémorragies superficielles.

Le cœur semble normal.

Il n'y a rien dans les poumons.

Le foie et la rate sont gros.

Les reins sont hypertrophiés, blancs avec des caractères de néphrite.

OBSERVATION XXX

Blum. Thèse Paris 1904.

Angine diphthérique. Paralysie généralisée. Crise bulbaire à type respiratoire. Mort au 51^e jour.

K... Edmond, 4 ans, entre le 4 février 1903.

L'amygdale gauche, tuméfiée, est recouverte d'une large fausse membrane qui dépasse le bord du pilier antérieur et remonte jusqu'à la luette.

Les ganglions sont pris en masse de chaque côté du cou, donnant l'aspect proconsulaire. L'haléine est fétide. On injecte 60 centimètres cubes de sérum et on fait 2 frictions au collargol.

5 février. — L'œdème du cou a paru augmenter depuis l'entrée ; à l'auscultation, on entend dans la poitrine des râles sibilants des deux côtés.

La voix est normale.

Injection intra-veineuse de collargol.

6 février. — Le gonflement du cou a diminué. On fait 10 centimètres cubes de sérum et deux frictions de collargol.

9 février. — L'œdème a disparu ; l'adénopathie persiste.

22 février. — L'enfant sort de l'hôpital.

25 mars. — L'enfant rentre avec une paralysie du voile du palais et des muscles des gouttières vertébrales produisant de la cyphose. Les muscles des membres ne semblent pas atteints.

Dans la gorge muco-pus, pas de ganglions.

Les bruits du cœur sont assourdis.

On fait 20 centimètres cubes de sérum et une friction de collargol.

27 mars. — Vers 11 h. 1/2 du matin, aussitôt après une injection de strychnine, l'enfant s'affaisse et reste somnolent sans perdre connaissance. A 4 heures, il fait une crise bulbair à forme respiratoire. Injection de strychnine, 200 gr. de sérum artificiel, injection d'huile camphrée. Enfin à 8 heures, mort dans le collapsus.

OBSERVATION XXXI

Cadet de Gassicourt. Traité des maladies de l'Enfance.

Angine diphthérique. Paralyse généralisée.

Broncho-pneumonie. Mort au 17^e jour.

Enfant de 2 ans entre à l'hôpital Sainte-Eugénie le 16 février 1877, pour une angine diphthérique grave avec croup léger.

Les ganglions sous-maxillaires sont pris des deux côtés; l'urine contient de grandes quantités d'albumine.

Les jours qui suivent, amélioration sensible, le croup ne nécessite pas d'opération, les fausses membranes pharyngées disparaissent et l'albuminurie tend à diminuer.

28 février. — On constate de la paralysie du voile et du pharynx.

1^{er} mars. — La paralysie s'accroît, mais sans s'étendre à d'autres muscles. Le malade rend les boissons par le nez et avale constamment de travers. L'alimentation est fort difficile et on cherche à l'alimenter avec la sonde œsophagienne.

3 mars. — La paralysie s'accroît encore et cette fois elle se généralise. L'impossibilité d'avaler est devenue presque absolue, l'œsophage est paralysé. La tête ne se soutient plus; elle tombe en arrière et du côté droit. Le membre supérieur droit est entièrement paralysé, le membre inférieur droit l'est aussi, mais à un moindre degré. La sensibilité est conservée, mais il est impossible de dire dans quelles limites. Les muscles intercostaux sont en partie paralysés, mais le diaphragme n'est pas atteint; la respiration est presque exclusivement abdominale. Les battements du cœur sont très énergiques et très réguliers.

La sonorité thoracique est normale, la respiration est mêlée de quelques râles muqueux disséminés partout.

4 mars. — La paralysie s'est encore aggravée et le petit malade est dans l'état suivant : La paralysie du pharynx et de l'œsophage est telle qu'aucun aliment ne peut être avalé ; celle du voile du palais est difficile à apprécier puisque l'enfant ne parle pas et refuse toute boisson. La paralysie des muscles cervicaux, celle des membres supérieurs et inférieurs est complète à droite, incomplète à gauche ; la respiration thoracique est presque abolie ; la respiration abdominale persiste seule. Les muscles intercostaux sont absolument paralysés. Il en est de même du sphincter anal.

La température, qui le 8 mars au soir était à 41°6, est le 4 au matin à 40°.

La face et les lèvres sont d'une grande pâleur, les battements des ailes du nez sont très énergiques et l'enfant semble asphyxier lentement.

A l'examen, on trouve en avant, au niveau de la quatrième côte droite et en dehors, dans la ligne axillaire, à la même hauteur, une submatité bien accusée à la percussion, et à l'auscultation un souffle mêlé de râles fins.

Cette complication venant s'ajouter à la paralysie des muscles respiratoires devait être fatale.

5 mars. — L'enfant meurt.

Autopsie. — Broncho pneumonie dans le lobe inférieur droit, avec ilots d'hépatisation disséminés à la partie supérieure. Dans le poumon gauche, seulement quelques points d'hépatisation lobulaire.

OBSERVATION XXXII

(en partie résumée)

Huguénin. Thèse Paris, 1890.

Angine diphtérique. Myocardite. Mort au 20^e jour.

G... Auguste, âgé de 25 ans, entre le 17 mai 1888 dans le service d'isolement à l'Hôpital St-Antoine.

Il est malade depuis trois jours, a éprouvé une grande lassitude, des frissons, des nausées, puis un violent mal de gorge accompagné de vomissements et de gonflement du cou.

A son entrée, il est abattu, déprimé, la température est de 38°8 le soir.

La gorge et les amygdales, les piliers sont recouverts de fausses membranes grisâtres assez épaisses.

Dans les premiers jours, on constate que la pointe du cœur est un peu abaissée et que les bruits sont un peu sourds.

18 mai. — Il existe une vive douleur à la déglutition; les ganglions sont très tuméfiés. La température est à 38°, 37°5.

19 mai. — Abattement prononcé. Pouls fréquent, faible et dépressible. Les bruits du cœur sont faibles et sourds.

21 mai. — Même état. Battements du cœur toujours sourds.

22 mai. — L'angine diminue, on constate l'apparition de l'albumine.

23 mai. — Abattement et dépression considérables albumine en grande quantité.

29 mai. — L'angine continue à s'améliorer, les fausses membranes disparaissent, l'albuminurie s'atténue.

31 mai. — Pâleur considérable. Battements du cœur faibles.

1^{er} juin. — Agitation.

2 juin. — Abattement plus considérable. Le premier bruit du cœur est sourd à la pointe; il existe un redoublement assez net après le deuxième bruit. Le pouls est polycrotte, et on note quelques intermittences.

On constate que le malade a un peu de liquide à la base du pignon droit.

3 juin. — Le malade est agonisant. Les battements du cœur sont faibles, il y a de l'arythmie et des faux pas. Le pouls est mou, dépressible, filiforme.

A 10 heures du matin, il se produit une syncope mortelle.

Autopsie. — Myocardite constatée par examen histologique.

OBSERVATION XXXIII

J. Girard. Thèse Paris 1902.

Angine diphtérique. Myocardite. Mort au 17^e jour.

C.... Juliette, 6 ans 1/2. Entre à l'hôpital le 17 janvier, malade depuis 5 jours et sans avoir subi aucun traitement.

Angine diphtérique grave, pouls faible et régulier. Bacilles moyens en culture pure.

A l'entrée, 30 centimètres cubes de sérum.

26 janvier. — L'état, qui avait été jusqu'à cette date satisfaisant, s'aggrave. L'enfant devient pâle, d'une pâleur de cire. Le pouls est mou, régulier à 130. Les bruits du cœur sont sourds.

Dans la soirée, apparaissent des vomissements, se produisant dès que l'enfant prend un peu de lait. Il existe des traces d'albumine.

27 et 28 janvier. — L'état s'aggrave encore, il y a intolérance absolue de l'estomac. La respiration est toujours facile.

29 janvier. — Pouls filiforme, 146 pulsations. Cyanose. Refroidissement des extrémités.

30 janvier. — Abattement extrême, pouls imperceptible, respiration normale, les vomissements persistent.

31 janvier. — Mort à 2 h., du matin.

Autopsie. — Myocardite.

OBSERVATION XXXIV

J. Girard. Thèse Paris 1902.

Angine diphtérique. Myocardite. Mort au 14^e jour

B.... Henriette, 11 ans. Malade depuis huit jours sans avoir suivi aucun traitement.

Angine diphtérique très intense. Etat grave ; troubles cardiaques, pouls faible et irrégulier, albumine.

Le 13^e jour, vomissements faciles, sans effort, à plusieurs reprises dans la journée.

Le 14^e jour. — Mort sans dyspnée.

Autopsie. — Myocardite.

OBSERVATION XXXV

M. Boutin. Thèse, Paris 1903.

Angine diphtérique. — Myocardite. — Mort au 30^e jour.

C..., Barthélemy, âgé de 3 ans 1/2, vigoureux, entre à l'hôpital Bretonneau, le 30 mai 1902.

Gorge. — Tapissée complètement de fausses membranes. Adénopathie bilatérale volumineuse.

Pouls régulier, fréquent.

Injection de 20 centimètres cubes de sérum.

31 mai. — Pouls fréquent 144, moins régulier ; de temps en temps une intermittence. Les deux amygdales sont énormes. Sérum de Roux et sérum artificiel.

2 juin. — Pouls 140, plus régulier ; les amygdales sont moins volumineuses ; l'adénopathie s'atténue. Depuis hier, l'enfant vomit son lait sans efforts.

4 juin. — Bon aspect, mais refus absolu de s'alimenter. Pouls 122, assez fort. La gorge se déterge.

5 juin. — Enfant moins abattu, pouls assez régulier. Cependant urines rares et vomissements.

6 juin. — Pouls faible, 128. Tremblement rapide et à courtes oscillations. Alimentation impossible.

7 juin. — L'enfant est pâle, abattu, il maigrit. Légère paralysie du voile. Anurie presque absolue, constipation. Vomissements.

10 juin. — Rythme fœtal, pouls rapide, filiforme à 156.

11 juin. — Enfant toujours très abattu. Pouls impossible à

compter. Le cœur est un peu meilleur, bruits plus nets et plus réguliers.

12 juin. — A l'auscultation, le poumon droit est un peu congestionné. Embryocardie. Pouls filiforme.

13 juin. — Ecoulement purulent des oreilles. Cœur : bruits plus nets. Pouls faible mais meilleur, 136. Battements des jugulaires. Refus de s'alimenter.

14 juin. — Moins somnolent, la luette est déviée à gauche et infiltrée. Auscultation, difficile peu nette. Cœur meilleur, pouls à 136, pas de battements des jugulaires. Vomissements dans l'après-midi et dans la nuit.

15 juin. — Respiration calme et silencieuse. Cœur très faible, pouls à 144. L'enfant est fatigué et a les yeux clos.

24 juin. — Voix éteinte. Grand abattement. Injection de sérum de Roux. Pouls filiforme, 140. Souffle à gauche à la région moyenne, 42 respirations. Se nourrit toujours très peu.

27 juin. — Respiration brève, 44 à la minute. Respiration soufflante à gauche ; râles très fins à droite à la base et à la région moyenne. Cœur faible, pouls filiforme et irrégulier. Le petit malade meurt le 28 juin, à 7 heures du matin.

Autopsie. — Cœur pâle. Myocardite.

Poumon. — Pneumonie des deux côtés.

Foie. — Gros et congestionné.

Rein. — Macroscopiquement normal.

OBSERVATION XXXVI

M. Boutin, Thèse Paris, 1903.

Angine diphtérique. — *Myocardite.* — *Mort au 14^e jour.*

D..., André, âgé de 9 ans, habitant N..., est pris le 22 octobre 1901 de maux de cœur et souffre de la tête ; le 23 octobre il se plaint de la gorge, mais n'a pas de fausses membranes.

24 octobre. — L'angine se manifeste par de fausses membranes blanchâtres. Cependant le médecin traitant ne trouvant pas de signes nets de la diphtérie ne recourt pas au sérum de Roux. Le malade vomit une fois.

26 octobre. — Les bruits du cœur sont un peu mous, cependant aucun symptôme alarmant n'effraie ni le médecin ni son entourage.

31 octobre. — L'enfant refuse de s'alimenter. Dans la nuit, diarrhée.

1^{er} novembre. — Le cœur est faible, les bruits du cœur sont mous, il présente des intermittences. L'anorexie et la diarrhée persistent.

3 novembre. — Vomissements de plus en plus fréquents.

5 novembre. — Vomissements incessants. Mort sans agonie ni souffrance.

Trois cas nets de diphtérie accompagnèrent et suivirent cette mort. Dans ces cas, on fit des injections de sérum dès le début. Les trois malades guérirent parfaitement. La veille de la mort d'André D... on lui injecta inutilement du sérum de Roux.

OBSERVATION XXXVII

M. Fournier. Thèse Paris, 1903.

*Angine diphtérique. — Thrombose cardiaque. — Mort
au 22^e jour.*

L..., Amélie, âgée de 13 ans 1/2, entrée le 24 mars, vient du service des douteux après un séjour de 12 heures (nuit du 24 au 25).

Gorge. — Fausses membranes gris-jaunâtres couvrant les deux amygdales.

Adénopathie bilatérale douloureuse.

Nez et larynx indemnes.

Poumons. — Adénopathie trachéo-bronchique droite, bronchite aux deux bases.

Circulation. — Pouls à 120, régulier.

Examen bactériologique. — Loeffler moyen et long, 20 centimètres cubes de sérum, streptocoques.

29 mars. — Disparition des fausses membranes.

3 avril. — Paralysie totale du voile du palais.

10 avril. — Malade très abattue.

Bruit de galop.

Bronchite généralisée.

Anurie depuis 36 heures ; région vésicale douloureuse à la palpation.

Albuminurie intense.

11 avril. — Une syncope dans l'après-midi, une deuxième syncope dans la nuit (injection de caféine, éther).

Vomissements.

Albuminurie abondante.

12 avril. — Pouls irrégulier.

Persistance des vomissements.

Examen du cœur. — Rythme à trois temps ressemblant plutôt à dédoublement du premier bruit.

Augmentation de la matité transversale.

Foie. — Gros et douloureux.

13^e avril. — Pouls faible et irrégulier.

Cœur. — Rythme à trois temps, prémice du deuxième bruit.

Accès d'étouffements.

Persistance de vomissements.

16 avril. — Pouls à 170, inégal.

Embryocardie.

Mort dans la nuit du 16 au 17. L'enfant aurait rendu un verre de sang par la bouche après avoir craché dans la journée quelques crachats sanglants. Dès huit heures du soir, l'enfant est prise d'agitation, d'angoisse, de phobie, peur de mourir. C'est

au milieu d'une agitation extrême que l'enfant meurt brusquement à deux heures du matin.

Autopsie. — 100 grammes de liquide citrin dans le péricarde, cœur dilaté, mou, gras, parois décolorées.

Piqueté hémorrhagique à la surface des oreillettes et à la base des ventricules, bandes de graisse à la surface du cœur.

Caillots fibrineux dans les oreillettes et dans les auricules.

Poumons. — Poumon droit. Pleurésie ancienne, adhérences, poumon entièrement carnifié. Poumon gauche. Traces de sclérose et de carnification dans les deux tiers inférieurs.

Foie. — Gros, gras, friable.

Rein. — Gras, capsule non adhérente, élastique, congestion des pyramides, pâleur de la zone corticale.

Estomac. — Grosses veines variqueuses avec suffusions hémorrhagiques et ulcérations au niveau du cardia.

OBSERVATION XXXVIII

M. Fournier. Thèse Paris, 1903

Angine diphthérique. — Thrombose cardiaque. — Mort au 16^e jour

C.... Albert, âgé de 6 ans 1/2, entré le 20 avril 1902.

Enfant malade depuis la veille.

Fausses membranes épaisses, étendues, tapissant uniformément les piliers; la luette et les amygdales, légèrement fétides, lisere rouge autour des fausses membranes.

Sécrétions muqueuses.

Adénopathie récente, bilatérale, avec œdème du cou.

Nez. — Pas de fausses membranes, pas de jetage.

Larynx. — Indemne.

Circulation. — Pouls à 100, régulier.

Examen bactériologique. — Lœffler moyen et long, presque pur. 30 centimètres cubes de sérum de Roux.

22 avril. — Persistance des fausses membranes et de

l'œdème du cou. Même état général, 10 centimètres cubes de sérum.

24 avril. — Les fausses membranes commencent à se détacher. La luette est complètement dégagée. Eruption serique, scarlatiniforme, généralisée, plus intense au niveau de la piqûre de l'injection.

25 avril. — Les fausses membranes persistent sur la face interne des deux amygdales.

28 avril. — Exsudat grisâtre abondant sur les amygdales.

Ulcération au niveau de la commissure des lèvres à droite.

Paralysie du voile du palais.

Disparition de l'éruption serique, sauf au niveau de l'injection.

29 avril. — Persistance, mais diminution de l'exsudat grisâtre des amygdales.

Légère quantité d'albumine.

Matité au niveau de la base gauche avec quelques frottements.

30 avril. — Disparition de l'éruption serique.

1^{er} mai. — Persistance de la paralysie du voile. Hypoesthésie plantaire.

Diminution des réflexes.

Persistance de l'exsudat tapissant les amygdales.

2 mai. — Albumine en quantité assez considérable.

3 mai. — Enfant pâle et abattu.

Persistance de la paralysie du voile et parésie des membres inférieurs.

Bruit de galop intermittent.

5 mai. — A 7 heures l'enfant est pris d'un vomissement muqueux peu abondant. Il reste calme, mais il est extrêmement pâle. Dix minutes après, il est pris brusquement de syncope sans autres phénomènes précurseurs; la respiration artificielle, les tractions rythmées de la langue, les injections de caféine et d'éther prodiguées immédiatement ont été sans résultat.

Autopsie. — Caillot fibrineux remplissant toute la pointe du ventricule droit, se continuant dans l'artère pulmonaire, dans l'oreillette et l'auricule droites.

Caillot fibrineux dans le ventricule gauche, mais beaucoup moins volumineux.

Valvule mitrale épaissie, nacreuse.

Poumons. Ancien foyer de broncho-pneumonie tuberculeuse en voie de guérison avec cavernes et ganglions tuberculeux. Cette caverne se trouve au centre d'une zone d'un tissu cicatriciel (lobe inférieur). A la partie inférieure du même lobe, ancien foyer de broncho-pneumonie tuberculeuse, terminé par sclérose. Ganglions caséeux au hile, épanchement pleurétique à gauche. Reins gros, rouges, foyers hémorrhagiques sous-capsulaires. A la coupe, congestion intense.

OBSERVATION XXXIX

M. Fournier. Thèse Paris 1903.

Angine diphtérique. — Croup. — Thrombose cardiaque.

Mort au 20^e jour.

G... Emile, âgé de 8 mois, entré le 23 avril.

Entre avec un tirage intense qui nécessite un tubage immédiat. Fausses membranes épaisses au tubage.

Gorge rosée, pas de fausses membranes.

Sécrétion muco-purulente très abondante.

Larynx. Toux et voix éteintes.

Tirage très marqué.

Poumons. Râles humides disséminés.

Circulation. Pouls à 135

Cœur. Battements irréguliers. Quelques faux pas.

Examen bactériologique. Loeffler moyens et longs.

Streptocoques très abondants. 15 centimètres cubes de sérum.

29 avril. — 10 centimètres cubes de sérum.

3 mai. — Après avoir été tubé cinq fois jusqu'à cette date, on fait une trachéotomie, le dernier tubage ayant provoqué une syncope.

6 mai. — Broncho-pneumonie de la base gauche.

13 mai. — L'état général de l'enfant est très mauvais, il n'a pas encore pu se passer de la canule. Il meurt brusquement.

Autopsie. — Cœur en systole, myocarde mou. Dans le ventricule gauche se trouve un caillot fibrineux se prolongeant dans l'aorte et adhérent à la grande valve de la mitrale. Dans le ventricule droit, caillot fibrineux s'engageant dans l'artère pulmonaire et se continuant dans l'orifice tricuspideen.

Poumons. A droite, emphysème et œdème ; pus dans les petites bronches, congestion de la base. A gauche, granulations tuberculeuses au sommet, bronche-pneumonie de la base.

Foie. Granulations tuberculeuses à la surface.

Congestion.

Rein. Congestionné.

OBSERVATION XL

(Inédite.)

Service du Docteur Josias

Angine diphthérique. Thrombose cardiaque. Mort au 15^e jour

L.... Paula, âgée de 4 ans, entre à Bretonneau le 21 janvier 1903.

A l'entrée. La face interne des deux amygdales est tapissée de fausses membranes. La luette est repoussée. Des deux côtés il y a grosse adénopathie ganglionnaire. On fait 40 centimètres cubes de sérum de Roux.

L'examen bactériologique donne du Læffler et du streptocoque.

Il n'y a pas d'albumine.

21 janvier. — Même état que la veille. Les fausses mem-

branes commencent à se détacher sur les bords. Il existe des traces d'albumine.

21 janvier. — Les fausses membranes se détachent tout à fait. L'état général est satisfaisant, le pouls est bon. Il se produit un érythème scarlatiniforme avec une température de 38°6.

25 janvier. — Pouls bon. Cœur normal. 0.50 d'albumine.

26 janvier. — Même état. Le pouls est à 146.

28 janvier. — L'enfant va bien, le pouls est encore à 140.

29, 30, 31 janvier. — Etat général satisfaisant, mais l'albumine monte à 4 grammes.

2 février. — Il y a 9 grammes d'albumine par litre. On constate, sur le pilier antérieur droit, une ulcération à fond grisâtre, non fétide.

3 février. — Le pouls qui s'est maintenu toujours fréquent est à 124, et il y a encore 3 grammes d'albumine.

4 février. — Le pouls est à 140 avec 2,50 d'albumine par litre.

5 février. — Le pouls devient petit et incomptable, les bruits du cœur sont sourds. Il y a tachycardie et embryocardie.

L'enfant vomit tout ce qu'il prend.

A midi, il a une syncope et meurt sans reprendre connaissance.

Autopsie. — Thrombose cardiaque.

OBSERVATION XLI

Bérend, In d'Espine et Picot. 1900

Angine diphtérique. Hémiplegie gauche.

Mort au 20^e jour environ

Un garçon de 6 ans, convalescent d'angine diphtérique depuis une douzaine de jours, est pris de convulsions cloni-

ques dans le bras et la jambe gauches, qui furent suivies d'une hémiplegie gauche complète. On constate en même temps des bruits du cœur accélérés et très faibles.

L'enfant succombe cinq jours après.

Autopsie. — On trouve dans l'artère sylvienne droite un caillot embolique qui bouche celle-ci dans l'étendue de 4 centimètres, et dans les ganglions cérébraux de l'hémisphère droit, un foyer de ramollissement.

Le ventricule gauche du cœur présente dans la région de la pointe plusieurs végétations de la grosseur d'une lentille à celle d'un haricot, adhérant à l'endocarde.

Les deux reins sont le siège d'infarctus cunéiformes.

OBSERVATION XLII

Slawik. Société des médecins de la Charité de Berlin.

In Bulletin médical 1898.

Angine diphtérique. Hémiplegie gauche.

Mort au 15^e jour environ.

Une fillette de 7 ans était atteinte d'une diphtérie se manifestant par un léger exsudat sur les deux amygdales.

Le 13^e jour, on constata de la faiblesse du cœur et une paralysie du voile du palais. L'enfant était très pâle et semblait en proie à un profond marasme ; l'urine contenait beaucoup d'albumine.

Tout d'un coup, paralysie complète de la moitié gauche de la face et du corps, l'enfant avait cependant relativement conservé sa connaissance. Affaiblissement progressif.

Mort.

Autopsie. — Myocardite avec dilatation du cœur. L'hémisphère cérébral droit était entièrement ramolli. On trouva une embolie de l'artère sylvienne avec coloration hémorragique du corps strié.

OBSERVATION XLIII

Service du Docteur Marfan

Angine diphtérique. Hémiplégie gauche

Mort au 12^e jour

L..., âgée de 2 ans et demi, entre le 4 janvier au pavillon de diphtérie des Enfants-Malades. Les antécédents de l'enfant sont presque nuls, elle n'a pas eu de fièvre éruptive ; et au dire des parents, elle serait seulement malade depuis la veille.

4 janvier. — A l'entrée, il existe un exsudat pseudo-membraneux épais, grisâtre, occupant les deux amygdales, le voile et la luette. Des deux côtés, adénopathie sous-maxillaire avec œdème du cou. Voix normale, pas de croup. Température 38°2, 38°4.

On fait 20 centimètres cubes de sérum.

5 janvier. — Même état. Température 37°6, 38° ; on fait 10 centimètres cubes de sérum.

6 janvier. — L'exsudat est toujours étendu, il y a du coryza séreux. On constate la présence d'une otite droite.

10 centimètres cubes de sérum ; 38°, 37°6.

8 janvier. — Exsudat presque totalement détaché, presque plus d'adénopathie, mais persistance du coryza. Traces d'albumine.

9 janvier. — Encore un tout petit peu d'exsudat à droite, persistance du coryza. Température 38°.

10 et 11 janvier. — La température s'élève un peu.

13 janvier. — Température 38°4. Rien d'anormal dans la poitrine. Adénite, phlegmoneuse dans la région sterno-mastoïdienne droite qui ne fut pas incisée. On continue les soins de l'otite.

14 janvier. — Température 37°6, 38°6.

Vers le soir, la surveillante remarque l'apparition de mouvements convulsifs localisés au bras et à la jambe gauches, puis on constate de la déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite. La respiration est stertoreuse. Il y a de la déviation de la commissure labiale. Etat comateux.

15 janvier. — Même état. Le diagnostic d'hémiplégie gauche avec paralysie faciale s'impose.

Température 40°.

Comme en raison de l'otite concomitante, on pouvait penser à une méningite ; malgré la netteté des signes d'hémorrhagie cérébrale, on fait une ponction lombaire sans résultat au point de vue du cyto-diagnostic.

Quelques heures après, l'enfant succombait.

Autopsie. (Résumée). — Congestion pie-mérienne modérée. Sur le cerveau, ramollissement rouge de la partie inférieure de la zone rolandique et de la partie avoisinante du lobe temporal à droite ; rien de semblable à gauche.

La section de l'hémisphère droit montre que le ramollissement pénètre jusque dans la région des noyaux centraux. Les couches optiques se séparent aisément de la capsule interne, le noyau lenticulaire est très congestionné.

L'artère sylvienne est oblitérée par un caillot sur une longueur de 3 centimètres.

L'examen macroscopique du cœur semble montrer que le myocarde est sain. A la pointe du ventricule gauche, on trouve des caillots fibrineux et noirâtres adhérant à l'endocarde.

A la base du poumon gauche, foyer de broncho-pneumonie pseudo-lobaire ; dans le lobe inférieur du poumon droit, noyau de pneumonie.

L'examen histologique montre l'intégrité absolue de la paroi de l'artère sylvienne jusqu'à la limitante élastique.

Histologiquement, il y a aussi des lésions accentuées de myocardite parenchymateuse et interstitielle. On constate facilement la présence de diplocoques.

OBSERVATION XLIX

Marfan, Bulletin de la Société de pédiatrie, 1904.

Angine diphthérique maligne. — Thrombose cardiaque. — Embolie de l'aorte abdominale. — Mort au 17^e jour

B.... Etienne, âgé de 6 ans, entre aux Enfants-Malades le 16 avril 1904.

Pas d'antécédents spéciaux.

Il présente à son entrée les symptômes d'une angine diphthérique maligne, sans laryngite,

On fait 30 centimètres cubes de sérum de Roux.

17 avril. — Les fausses membranes sont assez étendues, elles sont épaisses, jaunes et infiltrées de sang, l'haleine est très fétide. Il existe un coryza séro-purulent; de chaque côté du cou, on constate de l'adénopathie avec une tuméfaction œdémateuse assez marquée.

Cependant, l'état général paraît peu atteint, le pouls un peu fréquent est bon, le foie n'est pas gros, les urines contiennent 2 grammes d'albumine. La température est à 38°, 38°, 4.

L'examen bactériologique montre du Lœffler pur.

On fait 20 centimètres cubes de sérum.

18 avril. — L'exsudat aussi étendu commence à se détacher; au-dessous de lui, la muqueuse apparaît ulcérée et saignante, il se produit plusieurs épistaxis, il n'y a pas d'autres hémorragies. Température 37°6, 38°1.

Le foie ne dépasse pas le bord costal. Le pouls est fréquent. A l'auscultation, les bruits du cœur sont un peu affaiblis, il n'y a qu'une ébauche de rythme fœtal.

On fait 20 centimètres cubes de sérum et une injection avec 2 gouttes de la solution de chlorhydrate d'adrénaline à 1/1000.

19 avril. — L'état de la gorge s'améliore. l'œdème du cou a diminué.

Le pouls est plus fréquent et plus faible.

Le foie a manifestement augmenté de volume, l'urine contient 2 grammes d'albumine. Température 37°6, 38°4. On fait encore 10 centimètres cubes de sérum.

20 avril. — L'état local est plus satisfaisant, le pouls est plus faible, les battements cardiaques sont réguliers, le foie reste gros. Température 37°,9 et 38°.

21 avril. — La gorge est presque complètement détergée, il existe une petite plaque d'aspect gangreneux sur l'amygdale droite. Température 37° 5 et 38°. On fait 10 centimètres cubes de sérum.

22 avril. — Température 37°,4, 37°,6, le foie est encore un peu gros, le pouls assez bon, régulier à 92. L'auscultation du cœur ne relève rien de nouveau.

24 avril. — Température normale, pouls bon.

25 avril. — On constate une paralysie du voile, mais pas d'autre paralysie. Albuminurie 0,50.

26 avril. — L'examen du cœur, révèle un affaiblissement des bruits du cœur et des modifications très particulières du rythme on entend une succession de quatre bruits d'égale intensité et séparés par des intervalles égaux, correspondant à deux révolutions cardiaques, suivies d'une pause assez longue, après laquelle on entend de nouveau se succéder quatre nouvelles pulsations semblables. La pointe est dans le quatrième espace sur la ligne mamelonnaire ; la matité transversale du cœur n'est pas augmentée. Le pouls est à 96. Le foie est toujours gros.

28 avril. — Le matin à 9 heures, l'enfant se met tout à coup à crier, et se plaint d'une douleur dans le ventre. Cette douleur siège dans la partie moyenne de l'abdomen.

En même temps le visage devient pâle et les traits se tirent.

La palpation de l'abdomen est très difficile, parce qu'elle est très douloureuse ; au niveau des fosses iliaques toutefois, elle est possible : il n'y a pas de ballonnement, ni de contraction des muscles, pas de défense de la paroi abdominale dans

sa moitié inférieure. Au contraire, lorsqu'on cherche à explorer la partie supérieure, l'enfant crie, s'agite, les cuisses se fléchissent sur le bassin.

Il n'y a pas eu de vomissements ni de diarrhée. Le cœur est toujours arythmique; le pouls est inégal, irrégulier, faible.

La douleur persiste continue et intense toute la journée et toute la nuit; il n'y a pas de troubles gastro-intestinaux.

29 avril. — Le matin, le pouls est imperceptible, les extrémités sont refroidies, la teinte syncopale avec un léger degré de cyanose de lèvres. Le malade est agité, mais dans un état sub-comateux. Les battements cardiaques sont très affaiblis, mais le rythme est redevenu normal. La respiration est pénible et la mort survient à 10 heures du matin.

Depuis le 25, la température a baissé progressivement jusqu'à 36°,7 le jour de la mort.

Autopsie. — (Faite le 30 novembre; soit 24 heures après la mort). A l'ouverture de l'abdomen, un peu de liquide citrin. Pas de péritonite, rien du côté de l'appendice, mais le mesocolon gauche est infiltré de sang.

Rate et foie gros. Reins gros et congestionnés.

Le myocarde est très altéré. Le ventricule gauche est dilaté un caillot assez résistant, un peu grumeleux, occupe la région de la pointe, légèrement adhérent à l'endocarde.

L'aorte est normale jusqu'au dessous du diaphragme. A partir de ce point, exactement au dessous de l'origine du tronc cœliaque la lumière aortique est oblitérée par un caillot qui descend dans les deux iliaques primitives. A droite il s'arrête à la bifurcation de l'iliaque primitive, à gauche il pénètre dans l'iliaque externe et l'hypogastrique. Il obture également les deux artères mésentériques sur 5 à 6 centimètres.

OBSERVATION XLV

Cadet de Gassicourt Traité des maladies de l'enfance.

Angine diphtérique. Néphrite. Hématurie. Anasarque.

Hydrothorax. Mort au 22^e jour.

Une fille de 9 ans soignée à l'Hôpital Sainte-Eugénie pour une angine grave sans croup, guérit. Au 12^e jour de la maladie apparaît une albuminurie intense qui dure jusqu'au 17^e jour sans changement notable. A ce moment l'enfant est prise d'hématurie abondante ainsi que d'anasarque généralisée.

Le 19^e jour, un hydrothorax se développa dans les deux plèvres, plus abondant à droite qu'à gauche. Le 22^e jour, elle meurt dans des convulsions.

OBSERVATION XLVI

Cadet de Gassicourt. Traité des maladies de l'enfance.

Croup. Néphrite. Anasarque généralisée. Mort au 35^e jour.

Une fille de six ans entré à Sainte-Eugénie avec le croup et on lui fait trachéotomie. La plaie après avoir présenté un mauvais aspect se cicatrise. Au 30^e jour de sa maladie l'enfant va très bien, mais elle a 50 centigrammes d'albumine par litre. Quelques jours après, il y a 6 grammes d'albumine par litre et le 34^e jour apparaît une anasarque généralisée, marquée surtout à la face, aux mains et aux pieds.

Le lendemain l'anasarque s'était accrue, les téguments étaient pâles, l'affaissement extrême. L'enfant, après avoir présenté presque coup sur coup deux crises convulsives meurt.

OBSERVATION XLVII

Moizard. Thèse Paris, 1876.

Angine diphthérique. Albuminurie. Œdème pulmonaire.

Mort au 17^e jour.

X... Rosalie, 6 anset demi, entre à l'Hôpital Sainte-Eugénie le 30 octobre 1876 ; l'enfant est bien portante habituellement.

22 octobre. — Les accidents ont débuté par un mal de gorge, de la toux un peu rauque et de la fièvre.

30 octobre. — La voix est angineuse, l'engorgement ganglionnaire peu marqué, pas de fausses membranes. L'auscultation est normale. Pas de traces de scarlatine antérieure.

31 octobre. — Sur les amygdales, fausses membranes diphthériques. Les urines contiennent une notable proportion d'albumine.

1^{er} novembre. — Les fausses membranes couvrent complètement les amygdales. La voix est un peu rauque.

2 novembre. — Albuminurie persistante.

3 novembre. — Même état, notable proportion d'albumine.

4 novembre. — La gorge se déterge, mais l'enfant reste pâle, l'albumine existe toujours.

16 novembre. — On incise une adénite suppurée de l'angle du maxillaire droit, qui évoluait depuis quelques jours.

L'enfant est endormie, elle a vomi spontanément. La toux est assez fréquente et catarrhale. En arrière et à droite, on note un peu de diminution du son et une respiration très obscure avec quelques râles sous-crépitaux. La respiration est pure en avant, mais la résonance sous la clavicule droite est un peu exagérée. Pas d'anasarque. Dans l'après-midi, la dyspnée paraît brusquement et fait des progrès rapides. Le soir, l'oppression est extrême, l'asphyxie imminente. Dans tout le côté droit de la poitrine, on constate des râles crépitaux fins.

A la base gauche, on trouve du souffle et dans toute l'étendue du poumon, de nombreux râles crépitants.

L'enfant est affaissée, la somnolence a fait des progrès, les urines contiennent une très notable proportion d'albumine.

La température est au-dessous de la normale, le pouls à peine perceptible.

L'enfant meurt dans la nuit.

Autopsie. — A droite, épanchement séreux de 250 grammes ; à gauche seulement quelques cuillerées de liquide.

Les deux poumons sont le siège d'un œdème extrêmement marqué.

Les deux reins sont très hypertrophiés. A droite, la substance corticale est épaissie.

Rien au cœur. Quelques grammes de sérosité dans les ventricules cérébraux.

OBSERVATION XLVIII

Blum. Thèse Paris, 1904.

Œdème pulmonaire. Angine maligne. Néphrite.

Mort au 17^e jour.

A... Henri, âgé de 3 ans 1/2. Entre le 25 février 1903.

Parents bien portants.

Rougeole et coqueluche il y a un an.

L'enfant est malade depuis 3 jours.

25 février. — Les fausses membranes recouvrent les amygdales, la luette et le fond du pharynx. Adénopathie sous-maxillaire et œdème du cou.

Albumine dans les urines.

60 centimètres cubes de sérum.

26 février. — Injection intra-veineuse de collargol de 5 centimètres cubes.

28 février. — L'état général est meilleur, légère épistaxis.

1^{er} mars. — Il n'y a plus de fausses membranes.

4 mars. — A l'auscultation, nombreux râles fins dans toute la poitrine, des deux côtés, mais surtout à gauche.

8 mars. — Même état avec une grande quantité d'albumine dans les urines.

9 mars. — L'enfant a la face pâle, bouffie, il a de l'œdème des jambes et des mains.

A l'auscultation du cœur, il existe un bruit de galop très net.

10 mars. — Mort.

Autopsie. — Œdème pulmonaire. Foie pâle.

La substance corticale des reins est pâle et anémiée, la substance pyramidale est congestionnée et rouge.

Epanchement péritonéal d'un litre et demi à deux litres.

Pas de liquide dans les plèvres et dans le péricarde.

OBSERVATION XLIX

(Inédite).

Service du Docteur Netter.

*Angine diphtérique. Albuminurie. Convulsions. Mort au
15^e jour.*

M.... A., âgé de 6 ans et demi, entre dans le service le 27 avril 1903.

Les parents et deux autres enfants sont en bonne santé.

27 avril. — A l'entrée, l'enfant qui était malade depuis la veille, présente des fausses membranes épaisses et grisâtres recouvrant les amygdales, les piliers et la paroi postérieure du pharynx.

L'haleine est fétide et les ganglions du cou sont très tuméfiés surtout du côté où les fausses membranes sont le plus épaisses.

On fait 60 centimètres cubes de sérum et une injection de collargol.

29 avril. — L'œdème ganglionnaire a diminué, mais pas les fausses membranes.

30 avril. — La tuméfaction semble augmenter, cependant l'état général n'est pas mauvais. On fait 10 centimètres cubes de sérum.

1^{er} mai. — Les membranes sont détachées. Encore 10 centimètres cubes de sérum.

3 mai. — Il n'y a plus de ganglions. 10 centimètres cubes de sérum.

4 mai. — L'amélioration est très sensible ; il n'y a pas d'albumine dans les urines.

5 mai. — On constate un bruit de galop.

6 mai. — L'albumine apparaît dans l'urine et va aller en augmentant jusqu'à la mort. Il y a une légère paralysie du voile et les liquides reviennent par le nez.

10 avril. — Jusqu'à cette date on constate, tous les jours la présence de l'albumine dans les urines.

A 8 heures du matin, l'enfant a une crise convulsive et les yeux sont retournés. A 11 heures nouvelle crise ; enfin à 3 heures, dernière crise qui enlève l'enfant.

OBSERVATION L

(Inédite.)

Service du Docteur Josias.

Angine diphtérique. Paralysie généralisée. Broncho-pneumonie. Mort au 30^e jour environ.

L... Andrée, qui a été soignée au pavillon de diphtérie de l'hôpital Bretonneau, qu'elle a quitté avec une légère paralysie du voile, rentre dans le service le 12 avril 1903, peu de jours après sa sortie.

A l'entrée, l'enfant présente de la paraplégie, de la paralysie du voile du palais et des troubles oculaires.

Il n'y a absolument rien dans la gorge.

Dans les jours qui suivent, la paralysie des membres inférieurs s'accuse, l'enfant ne se peut tenir debout, et couchée elle

ne peut soulever ses talons. Les mouvements de flexion de la jambe sur la cuisse peuvent cependant se faire.

Aux bras, rien à signaler; la malade peut saisir les petits objets.

Il n'y a pas de paralysie des muscles du tronc et l'enfant s'assied assez facilement dans son lit.

Les muscles du cou se prennent, cependant la tête se maintient droite.

Il y a abolition des réflexes patellaires, mais pas de troubles trophiques.

Pendant tout ce temps, l'état général est assez satisfaisant il n'y a pas de fièvre, le pouls est fréquent à 124 et un peu irrégulier.

Il y a dans les urines des traces d'albumine.

24 avril. — L'état s'améliore; l'enfant remue plus facilement les jambes. Le pouls est plus régulier et il n'y a plus d'albumine.

26 avril. — La paralysie s'amende, cependant il y a toujours disparition des réflexes patellaires.

A l'auscultation, on trouve quelques râles à la base gauche, l'enfant tousse.

28 avril. — Les phénomènes paralytiques sont de moins en moins accentués. Mais les râles sont disséminés dans toute la poitrine. Le pouls est à 160.

30 avril. — Température 38°, 4, pouls rapide.

Il existe à la base droite, un foyer de râles sous-crépitaux avec souffle léger.

2 mai. — Température 39°, 2. A droite, mêmes signes pulmonaires, à gauche aussi foyer de râles.

3 mai. — Température élevée. Pouls à 180. L'enfant est dyspnéique.

4 mai. — Température 40°. Asphyxie. Cyanose. Mort.

Autopsie. — Foyer de broncho-pneumonie à la base des deux poumons.

OBSERVATION LI.

(Inédite.)

Service du Docteur Josias

Angine diphtérique. — Broncho-pneumonie

Mort au 13^e jour.

C... Jean, âgé de 3 ans, entre à l'Hôpital le 29 avril 1903, malade depuis quatre jours ; dès son arrivée, on lui fait 20 centimètres cubes de sérum.

30 avril. — Des fausses membranes épaisses recouvrent les amygdales, les piliers antérieurs et la luette.

Des deux côtés, il y a adénopathie cervicale.

L'examen bactériologique ne donne que du Lœffler.

1^{er} mai. — Les fausses membranes se détachent à gauche ; il y a un peu de tirage.

2 mai. — Il y a plus que quelques points blancs, l'engorgement ganglionnaire persiste toujours. La température est à 38°, le pouls est bon. Il y a dans les urines une quantité notable d'albumine.

5 mai. — Température 37°,8. Il n'y a plus rien dans la gorge, l'état général est satisfaisant.

6 mai. — Bon état ; pouls à 100.

8 mai. — L'enfant va on ne peut mieux.

10 mai. — Brusquement la respiration devient rapide. A l'auscultation, on trouve à gauche un foyer de râles avec souffle. La température monte à 40° ; il y a une dyspnée intense et on diagnostique une broncho-pneumonie.

L'enfant meurt à 8 heures du soir.

OBSERVATION LII.

(Inédite.)

Service du Docteur Netter.

Croup. — Broncho-pneumonie. — Mort au 18^e jour.

G... Georgette, entre à l'hôpital le 26 janvier 1903 et est âgée de 4 ans.

Père et mère bien portants.

Un enfant bien portant, un autre enfant mort.

Née à terme. Elevée au sein par la mère.

26 janvier. — Malade depuis cinq jours, se plaint de la tête et de la gorge.

Depuis le matin, tirage sus et sous-sternal qui nécessite le tubage quelques heures après l'entrée. Au moment de l'intervention, l'enfant rejette quelques fausses membranes. On fait une friction de collargol.

27 janvier. — La gorge est normale, il n'y a pas de tuméfaction ganglionnaire. L'enfant est abattue, l'état général est atteint et la fièvre est élevée. On fait une friction, puis une injection intra-veineuse de 5 centimètres cubes de collargol.

On détube l'enfant.

28 janvier. — La petite malade a pu rester sans tube, l'état général est meilleur. À la base droite, on constate un peu d'obscurité respiratoire.

On fait encore une injection de 5 centimètres cubes de collargol. Dans la soirée, on retube l'enfant.

29 janvier. — L'état général est très satisfaisant, la main gauche à laquelle on a fait l'injection est un peu œdématisée.

31 janvier. — Le pouls est bon, mais l'enfant est plus aplatie. À l'auscultation des deux bases, on constate une respiration soufflante à timbre rude plus marquée à droite.

1^{er} février. — Souffle intense et râles éclatants aux deux bases.

2 février. — Râles éclatants. Souffle et râles intenses, en arrière, surtout du côté gauche.

4 février. — Souffle toujours très marqué aux bases.

5 février. — Amélioration marquée à gauche; à droite, souffle et râles éclatants.

7 février. — Pluie de râles aux deux bases.

9 février. — Amélioration légère.

11 février. — L'enfant maigrit, s'alimente mal; les signes stéthoscopiques persistent avec râles fins aux bases et souffle intense.

12 février. — Etat général très atteint. Enfant abattu, pouls très rapide.

14 février. — Etat très grave, mort dans la soirée.

Autopsie. — Broncho-pneumonie des deux poumons à forme pseudo-lobaire. Bronches remplies de pus. Les grosses bronches sont rouges, mais sans fausses membranes. Le foie et les reins sont normaux.

OBSERVATION LIII

(Inédite.)

Service du docteur Netter.

Croup. — Broncho-pneumonie. — Mort au 15^e jour

C..., Marcelle, âgée de 4 ans 1/2, entre à Trousseau le 25 février 1903.

Le père est bien portant ainsi qu'un autre enfant, la mère est morte en couches.

Elevée au biberon, a eu les oreillons et la varicelle.

25 février. — L'enfant qui n'a rien dans la gorge tire à l'entrée. On le tube et il rend des fausses membranes, le tube ne suffisant pas, on fait la trachéotomie.

Il n'y a pas d'adénopathie cervicale.

A l'auscultation, on n'entend que des râles sibilants.

Jusqu'au 11 mars, l'enfant va bien.

11 mars. — L'enfant est très dyspnéique. A l'auscultation, on trouve de nombreux râles avec respiration soufflante à la base droite et dans l'aisselle.

12 mars. — L'enfant succombe.

Autopsie. — Rien dans tous les organes, sauf dans les deux poumons qui sont emphysémateux.

A chaque base, il y a un foyer de broncho-pneumonie.

OBSERVATION LIV

(Inédite).

Service du docteur Netter

Angine diphthérique. — Paralysies. — Troubles cardiaques. — Broncho-pneumonie. — Mort au 28^e jour

B..., H., âgé de 3 ans 1/2, entre le 30 mars 1903, et dès son arrivée on lui fait 40 centimètres cubes de sérum et une friction de collargol.

31 mars. — Les fausses membranes recouvrent les amygdales et la paroi postérieure du pharynx.

On fait une injection intra-veineuse de 5 centimètres cubes de collargol.

1^{er} avril. — Il existe des deux côtés de gros ganglions avec empatement.

On fait 20 centimètres cubes de sérum; 100 centimètres cubes de sérum artificiel et 5 centimètres cubes de collargol intra-veineux.

Les fausses membranes sont encore très épaisses; à l'auscultation on ne trouve rien.

L'examen bactériologique donne du Lœffler pur.

2 avril. — On fait 10 centimètres cubes de sérum. Dans la journée, le malade présente une éruption scarlatiniforme que l'on attribue au sérum.

3 avril. — Les membranes ont diminué, le pouls est régulier.

6 avril. — Pouls faible mais régulier. La respiration est lente, sans rien de spécial.

7 avril. — Albuminurie en quantité très appréciable, il se produit des vomissements. Il y a du nasonnement manifeste.

8 avril. — On fait 10 centimètres cubes de sérum. L'enfant boit lentement, mais ne rend pas par le nez. Il y a des vomissements et on constate un dédoublement du second bruit à la pointe.

10 avril. — L'état général est un peu relevé et le pouls n'est pas mauvais. Le dédoublement du second bruit existe toujours. Il y a un peu d'albumine.

11 avril. — Encore 10 centimètres cubes de sérum. Dédoublement persistant, pouls pas mauvais.

12 avril. — Etat général meilleur, pouls bon, le dédoublement n'existe plus qu'à l'état d'ébauche.

14 avril. — Eruption de sérum. Il n'y a plus de dédoublement, il se fait un faux pas sur dix pulsations.

16 avril. — Les ganglions sous-maxillaires deviennent volumineux : ils tiennent probablement à l'éruption de sérum. L'enfant ne va pas mal, il est cependant peu solide sur ses jambes et les muscles de la nuque semblent être légèrement paralysés.

17 avril. — Injection de strychnine. Nouvelle éruption de sérum. Œdème de scrotum. Faux pas marqués du cœur.

20 avril. — L'enfant va beaucoup mieux. Il y a quarante révolutions cardiaques à la minute, sans faux pas.

22 avril. — Nouvelle éruption.

23 avril. — Il y a quelques faux pas. On fait une injection de strychnine, après laquelle l'enfant a une faiblesse.

25 avril. — La température monte. Il y a de la paralysie pharyngée, l'enfant ne peut avaler. On trouve quelques râles dans la poitrine.

26 avril. — A la base droite, râles, souffle, matité.

27 avril. — Mort à 1 heure du matin.

Autopsie. — Broncho-pneumonie gauche, gros ganglions trachéo-bronchiques. Rate et reins congestionnés.

OBSERVATION LV

(Inédite).

Service du Docteur Netter

Angine diphtérique. Croup. Broncho-pneumonie.

Mort au 34^e jour.

B.... René, âgé de 3 ans, entre dans le service le 31 octobre 1903.

Les parents sont bien portants ainsi que trois autres enfants.

31 octobre. — L'enfant malade, depuis hier a dans la gorge des fausses membranes épaisses surtout à droite. La voix est éteinte, la toux rauque, il y a du tirage et on tube à minuit.

40 centimètres cubes de sérum,

2 novembre. — Détubé à midi ; retubé aussitôt.

3 novembre. — Détubé à 10 heures du matin, retubé de suite.

4 novembre. — Détubé à neuf heures du matin. Trachéotomie.

Jusqu'au 28 novembre, l'enfant va de mieux en mieux, sans cependant pouvoir se passer de sa canule.

29 novembre. — La température monte et une dyspnée intense s'établit. A l'auscultation, on découvre un foyer de râles fins dans l'aisselle gauche, avec de gros râles sibilants dans tout le poumon.

30 novembre. — L'état du malade empire, la dyspnée est violente, il existe de la cyanose. Sous le menton on constate quelques bulles de pemphigus. A l'auscultation on trouve du souffle avec des gros râles à gauche, et quelques uns à droite

L'enfant traîne et s'affaiblit.

4 décembre. — Mort.

OBSERVATION LVI

(Inédite.)

Service du Docteur Guinon

Angine diphthérique. Croup. Troubles cardiaques.

Broncho-pneumonie. Mort au 18 jour.

D.... Louis, âgé de 4 ans et demi, entre le 7 février 1904.

Les parents sont bien portants ainsi que deux autres enfants.

L'enfant est malade depuis cinq jours, il tousse et se plaint de la gorge.

7 février. — A l'entrée l'enfant tire et on le tube. On lui fait 40 centimètres cubes de sérum.

8 février. — Les amygdales sont tuméfiées et présentent des points blanchâtres qui n'ont rien de caractéristique. Des deux côtés, il y a une assez volumineuse adénopathie cervicale.

9 février. — Détubé à 10 heures du matin, retubé à 5 heures du soir.

Dans les jours qui suivent l'enfant va bien, il passe aux convalescents.

20 février. — Dans la nuit, l'enfant vomit et a une syncope. Il est pâle et bouffi, ses extrémités sont cyanosées et froides. Il y a de la tachycardie et de l'embryocardie. Le pouls est imperceptible.

En arrière, à la base droite, il y a des râles crépitants et du souffle. La température est à 38°. Il y a de la polypnée et de l'arythmie respiratoire.

On pense tout d'abord à une broncho-pneumonie, mais étant donné, l'affalement du cœur, les caractères du pouls, le début brusque, les vomissements, la syncope et la douleur provoquée par la percussion à la base du poulmon, on s'arrête au diagnostic d'embolie pulmonaire.

L'enfant meurt le 20 février à 4 heures du soir.

Autopsie. — Broncho-pneumonie à la base droite.

Cœur dilaté, mou, flasque avec des caillots volumineux.
et stratifiés dans le cœur droit.

OBSERVATION LVII

Simeray. *Thèse* Paris 1881.

Angine diphtérique. Pleurésie séro-fibrineuse.

Mort au 13^e jour.

B.... Marie, âgée de 3 ans, entre à l'hôpital le 12 juin 1880. Cette enfant est malade depuis trois jours. Les ganglions sous-maxillaires sont très gonflés, et sur les deux amygdales, on constate la présence de fausses membranes grisâtres d'odeur fétide.

La respiration est calme, la figure assez bonne. L'examen de la poitrine ne révèle rien de particulier.

13 juin. — Le gonflement du cou s'est accentué, la température est à 40° et les plaques diphtériques ont envahi le voile du palais.

14 juin. — L'état général est grave. La fièvre est vive et l'enfant agité. Le larynx reste intact.

16 juin. — La peau est très chaude, le pouls est fréquent et l'enfant qui jusqu'ici avait fort peu toussé est pris d'une toux rauque s'accompagnant d'un léger tirage.

18 juin. — Les symptômes laryngés ont disparu. La température est toujours à 40°, les fausses membranes se détachent.

19 juin. — A la respiration fréquente a succédé une dyspnée intense. Le faciès est anxieux, la toux ne diminue pas.

La percussion révèle une matité qui occupe toute la hauteur de la poitrine à gauche et en arrière. A l'auscultation, l'on entend un souffle doux, nasonné, sans râles.

20 juin. — Etat stationnaire.

21 juin. — Depuis hier, son état s'est encore aggravé.

L'oppression est plus considérable : la face est très pâle ; les lèvres sont décolorées. L'épanchement pleurétique a augmenté, la ligne de matité remonte jusqu'à l'omoplate. La température le soir est à 40°5.

22 juin, mort.

Autopsie. — Les organes abdominaux sont entièrement sains. Dans la plèvre gauche existe un demi litre de liquide séro-fibrineux.

Le poumon du même côté a diminué de volume ; on le trouve, en effet, refoulé vers la colonne vertébrale. Aucune trace de broncho-pneumonie.

Les cavités cardiaques sont passablement dilatées et rien dans les autres organes.

OBSERVATION LVIII

Simeray. *Thèse* Paris, 1881

• *Angine diphthérique. Pleurésie sero-fibrineuse.*

Mort au 4^e jour.

P... Etienne, âgé de 8 ans, entre à l'hôpital le 5 juin 1880. Cet enfant jouit habituellement d'une très bonne santé. Il n'a eu qu'une rougeole à l'âge de 5 ans.

1^{er} juin. — L'enfant est devenu triste et s'est plaint d'avoir mal à la gorge. Ce jour-là même il a eu une fièvre intense.

5 juin. — A l'entrée, l'enfant est dans un état d'agitation extrême. Température 40°4. Pouls à 120.

Les amygdales sont tapissées de fausses membranes, grisâtres, épaisses, adhérentes. Les ganglions sous-maxillaires sont engorgés. Il n'y a pas d'albumine dans les urines.

7 juin. — Amélioration locale. Le malade est aussi moins agité, sa figure est assez bonne et la température est descendue à 39°.

9 juin. — Le malade va encore beaucoup mieux que la veille, les fausses membranes ont à peu près disparu. Dans la poitrine on entend ni souffle, ni râles et la température est à 38°5, 39°2.

10 et 11 juin. — La situation s'améliore de plus en plus.

12 juin. — Tout à coup, hier soir, la température est remontée à 40°. Le malade a une dyspnée assez vive, le faciès anxieux.

Le côté droit respire très mal et se soulève en masse à chaque inspiration.

En percutant le poumon droit, on découvre une matité absolue dans la moitié inférieure. A l'auscultation, on entend dans le même endroit un souffle doux. L'égophonie a été constatée.

Il n'y a pas de râles, même pendant la toux.

14 juin. — Le malade meurt subitement.

Autopsie. — Les poumons sont complètement sains, il n'y a pas trace de broncho-pneumonie. Dans la plèvre droite, il y a environ 300 grammes de liquide citrin sans pus. Cette quantité de liquide avait légèrement refoulé le poumon vers la colonne vertébrale.

Rien n'a été trouvé ailleurs.

OBSERVATION LIX

Letinois. Thèse Paris, 1904

Angine diphtérique. Pleurésie purulente à streptocoque.

Mort au 26^e jour.

O... Louis, âgé de 3 ans, entre à l'hôpital le 3 avril 1903 dans la soirée.

On note, dans ses antécédents personnels, la coqueluche à 1 an 1/2, la rougeole à 2 ans 1/2.

Depuis 6 jours, l'enfant souffre de la gorge et toussé. Sa toux est rauque, sa voix éteinte.

On lui a injecté 20 centimètres cubes de sérum avant son entrée.

4 avril. — La raucité de la toux et l'extinction de la voix persistent, mais la dyspnée peu accentuée n'oblige pas à une intervention.

L'examen bactériologique donne du Lœffler moyen, on injecte 10 centimètres cubes de sérum.

5 avril. — La gorge est complètement nettoyée et l'enfant va très bien.

13 avril. — On observe l'apparition d'un érythème scarlatiniforme diffus avec 40° de température.

19 avril. — Légère desquamation du tégument.

A l'auscultation des poumons on entend des râles muqueux fins à la base droite.

21 avril. — Les râles persistent à droite, en outre la percussion décèle de la submatité au même endroit.

24 avril. — La submatité a fait place à une matité presque absolue. Le murmure vésiculaire est très affaibli; on entend encore quelques râles sous-crépitants.

27 avril. — La matité est absolue sur toute la hauteur du poumon droit.

Une ponction évacuatrice ramène 25 à 30 grammes de liquide purulent. L'examen des cultures de ce pus fait découvrir des streptocoques.

29 avril. — L'état général est très mauvais, le pouls est presque imperceptible.

1^{er} mai. — Le malade meurt.

Autopsie. — Le poumon droit n'est plus adhérent que par ses bords. Sur tout le reste de sa surface, il est recouvert de fausses membranes jaunes et molles ou en contact avec du pus jaune crémeux et du liquide louche.

Toute la face externe du poumon forme la paroi d'une loge contenant 200 à 300 grammes de pus. La base adhérente par sa circonférence circonscrit une poche purulente diaphragmatique.

Il existe aussi une loge médiastine contenant des fausses membranes et un peu de liquide.

Pas de traces de broncho-pneumonie; le poumon est diminué de volume, mais il a conservé sa forme.

OBSERVATION LX

(Inédite.)

Service du Docteur Josias

Angine diphthérique. — Broncho-pneumonie. — Pleurésie purulente. — Mort au 25^e jour.

G... Roland, âgé de 3 ans, entre dans le service le 24 février 1903, pour une angine diphthérique grave.

1^{er} mars. — Il ne reste plus qu'un léger exsudat sur les piliers et le voile du palais.

3 mars. — Il existe quelques petites ulcérations à fond grisâtre sur les piliers et les amygdales.

9 mars. — La température, qui était à la normale, s'élève. On constate à la base droite un foyer de broncho-pneumonie, avec souffle et légère matité.

12 mars. — Les râles ont en partie disparu, il reste de la matité, la dyspnée est excessive.

13 mars. — Les râles et le souffle ont encore diminué, mais la matité est très appréciable à droite.

15 mars. — On entend de nouveau un souffle avec quelques râles disséminés dans toute la hauteur du poumon. La température est à 39° 2; le pouls est petit. On ordonne des bains froids.

17 mars. — Température 39°; 3 les signes stéthoscopiques sont toujours les mêmes à droite; à gauche, on constate de la matité.

19 mars. — A droite, souffle étendu, pas de râles; la matité existe dans la région moyenne.

20 mars. — La matité augmente, on perçoit cependant quelques râles muqueux, la dyspnée est très vive.

21 mars. — L'enfant a brusquement des convulsions et meurt à 5 heures et demie du soir.

Autopsie. — Il existe une pleurésie purulente, remplissant toute la cavité pleurale droite. Le poumon est réduit à un moignon collé contre la colonne vertébrale. Un exsudat fibrineux tapisse toute la plèvre costale et pariétale.

OBSERVATION LXI

Moizard, in Bernardbeig. Thèse, Paris 1894.

Angine diphtérique. Arthrites purulentes. Mort.

Enfant de 4 ans. Angine diphtérique de moyenne intensité. Erythème papuleux. Amélioration lente.

Il se développe assez tardivement un épanchement articulaire dans le genou droit. Celui-ci se tuméfie de plus en plus, le gonflement gagne la cuisse.

On incise, il s'écoule 150 à 200 grammes de pus verdâtre, liquide et très fétide. Le cul-de-sac sous-tricipital est perforé, une fusée purulente a décollé le quadriceps et s'est collecté entre le muscle et le périoste. Lavage, drainage.

Aggravation et mort sept jours après le début de l'arthrite.

Autopsie. — Les cartilages du genou sont dépolis, mais non détruits, les ligaments sont relâchés; le cul-de-sac sous-tricipital est perforé; clapier entre le périoste et le quadriceps.

Examen bactériologique. Streptocoques et pneumocoques.

OBSERVATION LXII

Bernardbeig. Thèse Paris, 1894.

Angine diphtérique. Arthrites purulentes. Mort.

Enfant de 4 ans. Angine diphtérique intense.

Gonflement des genoux, empâtement très marqué.

Mort par syncope.

Autopsie. — Dans les deux genoux, il y a du pus ; les os, les cartilages, les synoviales paraissent sains.

Examen bactériologique. Streptocoques.

OBSERVATION LXIII

Moizard, in Mauclaire. Archives générales de médecine 1895.

Angine diphtérique. Croup. Arthrites purulentes. Mort.

Enfant de 3 ans. Angine diphtérique grave. Trachéotomie.

Gonflement du genou droit. Mort.

Autopsie. — Pus jaunâtre qui contenait du streptocoque.

OBSERVATION LXIV

(en partie résumée)

Labadie, Lagrave. Thèse Paris, 1873.

Gangrène de la vulve, consécutive à une diphtérie vulvaire. Mort au 13^e jour

G... Marie, âgée de 2 ans et demi, entre à l'hôpital des Enfants malades le 1^{er} juillet 1872. Cette enfant est pâle, maigre et chétive.

A la suite d'une bronchite qui a duré trois semaines et d'un séjour d'une semaine au Dépôt, elle entre à l'Hôpital avec une folliculite vulvaire commençante. L'enfant a eu la rougeole à l'âge de 6 mois et conserve depuis cette époque une très grande susceptibilité intestinale. Elle a aussi souvent des bronchites.

Au moment de son entrée, l'enfant présente sur la face interne des grandes lèvres deux plaques recouvertes d'un

exsudat pseudo-membraneux avec léger engorgement ganglionnaire aux aînes.

3 juillet. — Les fausses membranes paraissent s'étendre.

4 juillet. — Un petit point gangreneux apparaît sur la grande lèvre gauche.

5 juillet. — La gangrène de la vulve s'étend en superficie mais ne paraît pas gagner en profondeur.

6 juillet. — Les parties sphacélées présentent une coloration noirâtre, elles sont sèches, dures et de consistance quasi-ligneuse. Les parties voisines offrent un abaissement très considérable de température, aisément appréciable à la main. Il n'y a pas la moindre trace de réaction inflammatoire, et par conséquent, aucune tendance à l'élimination de l'eschare. L'état général de l'enfant s'altère de plus en plus, sa face est blême, cireuse et comme bouffie. La petite malade reste étendue sur son lit et pousse sans cesse des gémissements sourds.

La gangrène a envahi toute la vulve qui se trouve ainsi transformée en une masse noire, sèche et informe. La zone périphérique est froide et décolorée.

Le poulx est faible, petit, dépressible et fréquent.

La température est à 39°2.

12 juillet. — L'enfant est plongé dans le collapsus le plus profond. Sa face est terreuse, son poulx est insensible, les extrémités sont froides et la température est basse à 36°2.

L'infection gangreneuse a fait de sensibles progrès et l'agonie commence.

13 juillet. — L'enfant succombe à onze heures du soir.

CONCLUSIONS

- I. — Pratiquement on peut décrire dans la diphtérie deux formes :
 - Une forme commune.
 - Une forme maligne.
- II. — La forme commune, sous l'influence du sérum de Roux, guérit presque toujours.
- III. — La forme maligne, hypertoxique, dans laquelle l'efficacité du sérum est moindre, peut causer la mort rapide :
 - Principalement par intoxication profonde ;
 - Secondairement par asphyxie mécanique.
- IV. — Les deux formes : forme bénigne et forme maligne peuvent donner lieu dans la convalescence, lorsqu'on croit la guérison obtenue, à des accidents mortels.
 - Ces accidents relèvent de deux facteurs.
 - Surtout de l'intoxication générale ;
 - Accessoirement des infections secondaires.
- V. — Les accidents tardifs une fois établis, la séro-

thérapie n'a que peu d'action. Ce qu'il faut, c'est essayer de les prévenir par une sérothérapie faite de très bonne heure, quelle que soit la forme de la diphtérie.

Vu :
Le Doyen :
DEBOVE.

Vu :
Le Président :
DIEULAFOY.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris :
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

ARCHAMBAULT. — Article : Croup in Dictionnaire des sciences médicales de Dechambre et Lereboullet.

AUBERTIN. — *Société médicale des Hôpitaux*, 1903.

— *Archives de médecine expérimentale*, 1902.

AUBERTIN ET BABONNEIX. — *Gazette des Hôpitaux*, 1902.

— *Bulletins de la société de Pédiatrie*, 1902.

AUBINIÈRE. — De la diphtérie prolongée. *Thèse Paris*, 1903.

BABONNEIX. — Recherches sur les paralysies diphtériques. *Thèse Paris*, 1903.

BAGINSKY. — *Traité des maladies de l'Enfance*. (Traduction française de Guinon et Roumm). Paris, 1892.

BALDASSARI. — Centrabl. f. allgemeine pathol. und. physiol. Anatomie, 1896.

BARBIER. — De l'albuminurie dans la diphtérie *Thèse Paris* 1888.

BARBIER ET TOLLEMER. — *Bulletin de la med, des hôpit.* 1898.

BARBIER ET ALQUÏER. — *Bulletin de la société de Pédiatrie*, 1902.

BARBIER ET ULMANN. — La diphtérie. Paris 1899.

BERNARDBEIG. — Des complications articulaires dans la diphtérie. *Thèse Paris*, 1891.

BERTHELOT. — De la gravité des paralysies diphtériques précoces. *Thèse Paris*, 1904.

BEVERLEY ROBINSON. — La thrombose cardiaque dans la diphtérie. *Thèse Paris*, 1894.

BEZANÇON. — *Thèse Paris* 1894.

BLUM. — Etude de la diphtérie à l'Hôpital Trousseau *Thèse* Paris, 1904.

BINAULT. — *Thèse* Paris, 1885.

BOUSARIE. — *Gazette hebdomadaire* 1881.

BOUCHUT. — *Gazette des Hôpitaux*. 1869.

BOULLOCHE. — Les angines à fausses membranes. Paris 1893.

BOURGES. — Les angines diphtériques chez les scarlatineux. *Thèse* Paris 1891.

— — Article : Diphtérie. In *Manuel de médecine* de Debove et Achard.

BOUTIN. — Des vomissements dans la diphtérie *Thèse* Paris, 1903.

CADET DE GASSICOURT. — *Traité des Maladies de l'Enfance* T. III 1884.

CHAILLOU ET MARTIN. — *Annales de l'Institut Pasteur*. 1894.

CHISLOUP. — De la paralysie cardio-pulmonaire dans la diphtérie *Thèse* Paris 1886.

DARIER. — De la broncho-pneumonie dans la diphtérie *Thèse* Paris 1885.

DEBOVE. — *Bulletin de la société med des hôpitaux* 1889.

DEGUY. — *Bulletin de la Société de Pédiatrie* 1901.

— *Bulletins de la société med. des Hôp.* 1902.

— *Arch. générales de médecine* 1904.

DEGUY ET WEILL. — *Arch. de med. expérimentale et d'Anatomie pathologique* 1902.

DENIS. — Le pouls et la tension artérielle dans la diphtérie. *Thèse* Paris 1903.

DETOT. — *Bulletin de la société de pédiatrie* 1903.

DIEULAFOY. — *Manuel de Pathologie interne*. 13^e édit.

— — *Gazette hebdomadaire*, 1878.

DURAND VIEL. — La tension artérielle dans les maladies des enfants. *Thèse*. Paris, 1903.

DRAMARD. — Du collargol dans les diphtéries malignes. *Thèse* Paris, 1903.

EURIQUEZ ET HALLION. — *Revue de la Société de Biologie*, 1894.

D'ESPINE ET PICOT. — *Traité des Maladies de l'Enfance* 6^e édit.

EWING. — *New-York. Med. Journal*. 1895.

FRANCOTTE. — *La diphtérie* Bruxelles, 1885.

FRAENKEL. — *Monastchr f. praet. Dermat* 1883.

FOURNIER M. — *De la thrombose cardiaque dans la diphtérie*,
Thèse Paris 1903.

GARCIA-RIZO. — *Diphtérie prolongée. Thèse* Paris, 1879.

GANIAYRE. *La mortalité dans la diphtérie. Thèse* Paris, 1903.

GAUDARD. — *Etude ne l'hémiplégie cérébrale infantile Thèse*.
Genève 1884.

GABRICHOWSKI. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1894.

GLATARD. — *Diphtérie nasale. Thèse* Paris, 1902.

GOODALL. — *The Lancet*, 1875.

GOODHART. — *Traité des maladies des enfants* (Traduction de
Variot et Follenfant) Paris, 1895.

GILBERT. — *Traité de médecine* Charcot, Bouchard T. II.

GIRARD. — *Le cœur dans la diphtérie. Thèse* Paris, 1902.

GIRODE. — *Revue de médecine*, 1891.

GRANCHER ET BOULLOCHE. — *Traité de médecine* de Brouardel
et Gilbert. T. I.

GUERSANT. — *Articles : Angine et croup*, in *Dictionnaire en*
30 volumes. 2^e édit.

GULAT. — *Essai sur paralysie diphtérique du Pneumogas-
trique Thèse* Paris, 1881.

GUTHRIE. — *The Lancet* 1891.

HENOCH. — *Vorlesunger über kinderkrankheiten*, (Traduc-
tion française de Hendrix) Paris, 1885.

HEUBNER. — *Traité des maladies des enfants*. Berlin 1903.

HUGUENIN. — *De la mort par la diphtérie. Thèse* Paris, 1891.

HUTINEL. — *Archives générales de médecine*, 1892.

JOUE. — *Les hémorrhagies dans la diphtérie. Thèse*
Paris, 1903.

- LABADIE-LAGRAVE. — La diphtérie. *Thèse* Paris, 1873.
- L'ABBÉ R. — Syndrome urinaire dans la scarlatine et la diphtérie. *Thèse* Paris, 1902.
- LALLEMENT. — De l'élément nerveux dans le croup. *Thèse* Paris, 1864.
- LEGENDRE ET POCHON. — *Bulletin de la Société méd. des Hôpitaux*, 1895.
- LETINOIS. — Les pleurésies méta-diphtériques. *Thèse* Paris, 1904.
- LOISEL. — Le foie diphtérique. *Thèse* Paris, 1901.
- LORAIN ET LÉPINE. — Article: Diphtérie in *Dictionnaire Jaccoud*.
- LYONNET. — *Lyon médical*, 1891.
- MAINGAULT. — De la paralysie diphtérique. *Thèse* Paris 1860.
- MARFAN. — *Bulletin de la Soc. méd. des Hôpitaux*, 1902.
— *Bulletin de la Société de Pédiatrie*, 1904.
- MARTIN. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1892.
- MAUCLAIRE. — *Archives générales de médecine*, 1895.
- MELLEVILLE-HIBBARD. — *Revue générale de Pathologie interne*, 1898.
- MICHAUT. — Des albuminuries massives dans la diphtérie. *Thèse*, Paris 1900.
- MOLLARD ET REGAUD. — *Société de biologie*, 1895-1896.
- MOIZARD. — De la diphtérie. *Thèse* Paris, 1876.
- MOREL. — Contribution à l'étude de la diphtérie. *Thèse* Paris, 1891.
- MOULINIER. — Intoxication diphtérique expérimentale. *Thèse* Bordeaux, 1899.
- MUSSY. — Etude des érythèmes infectieux. *Thèse* Paris, 1892.
- PARIS. — Etude du sang dans la diphtérie. *Thèse* Paris, 1903.
- PAVIOT. — *Archives de Physiologie*, 1896.
- PETER. — De la diphtérite. *Thèse* Paris, 1859.
— *Gazette hebdomadaire*, 1863.
- PETIT R. — *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1897.
- PERNICE ET SCAGLIOSI. — *Riforma medica*, 1895.

RILLET ET BARTHEZ. — *Traité clinique des maladies des enfants*, 3^e Ed.

RIST. — *Revue des maladies de l'enfance*, 1904.

ROCAZ. — *Bulletin de la Société de Pédiatrie*, 1902.

ROGER-H. — *Les maladies infectieuses*. Paris, 1902.

ROGER. — *Archives de médecine*, 1862.

ROGER ET PETER. — Article: Angine diphtérique in dictionnaire Dechambre.

ROUX ET YERSIN. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1888-1889.

RUULT. — *Traité de médecine Charcot*, Bouchard et Brissaud.
2^e Ed.

SANNÉ. — *Traité de la diphtérie*. Paris, 1877.

SIMERAY. — *Essai sur les pleurésies dans la diphtérie*. Thèse
Paris, 1881.

SEVESTRE ET MARTIN. — *Traité des maladies de l'enfance*. T. I.

SIMON-J. — Article: croup in Dictionnaire Jaccoud.

SÉE-G. — *Bulletin de la Société méd. des Hôpitaux*, 1858.

SUSS. — *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1887.

TARDIEU. — *Union médicale*, 1859.

TÉZENAS DU MONTCEL. — *Contribution à l'étude de la diphtérie*. Thèse Lyon, 1894.

TROUSSEAU. — Article: Diphtérie in Dictionnaire en 30 volumes.

— *Cliniques de l'Hôtel-Dieu*. Paris 1860.

VINCENT. — *Archives de médecine expérimentale*, 1894.

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

